STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES
JUN
22
1921

Ueber Hydramnion in Verbindung mit Hydrops foetus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eustach Bühner

aus Waldberg.

Würzburg 1914

Buchdruckerei Joh. Meixner.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Geh. Hofrat Professor Dr. Doederlein.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0151

Um sich über pathologische Vorgänge im Körper klar zu werden, ist es vor allem notwendig, die normalen physiologischen Vorgänge genau zu kennen. Trotz eingehender Studien jedoch sind die Erörterungen über die Herkunft des physiologischerweise entstehenden Liquor amnii, sowie über die Ursachen einer abnormen Vermehrung des Fruchtwassers noch zu keinem definitiven Abschluß gekommen.

Von abnormer Vermehrung des Fruchtwassers oder Hydramnion ist für gewöhnlich dann die Rede, wenn die Flüssigkeitsmenge $^1/_2$—1 Liter überschreitet. Aber auch dieser Begriff steht noch nicht einmal ganz fest. So spricht *Döderlein* von Hydramnion, wenn mehr als 1500 gr Fruchtwasser vorhanden sind, *Schröder* schon bei 500 gr, *Fehling* bei 680 gr, *Winckel* bei 1300 gr, *Gassner* läßt die normale Fruchtwassermenge 1877 gr betragen. Ein Unterschied zwischen dem Fruchtwasser in der normalen Menge und der Hydramnionflüssigkeit ist nach chemischen und mikroskopischen Untersuchungen kaum festzustellen. Daher bleibt die wichtigste Frage immer: wird die Flüssigkeit, mag sie nun von normaler oder pathologisch vermehrter Menge sein, von der Frucht gebildet oder ist sie ein Sekretionsprodukt nur der Mutter oder sowohl des Foetus wie auch der Mutter? Grundlegend waren die experimentellen Arbeiten von *Gusserow,* welcher das Fruchtwasser nur für ein foetales Produkt hält und der Meinung ist, daß dasselbe in den ersten Monaten durch Transudation der foetalen Haut, in den späteren Monaten durch Nierensekretion gebildet werde. Vor ihm machte schon *Scherer* darauf aufmerksam, daß die amniotische Flüssigkeit nur von der Frucht stammen könne. Er glaubt, durch die Ernährung der Frucht aus

dem mütterlichen Blute müsse viel Flüssigkeit frei werden; besonders spreche der bedeutende Gehalt des Fruchtwassers an Extractivstoffen dafür, daß es nur durch einen Sekretionsprozeß ausgeschieden werden könne. Er neigt zu der Ansicht, daß es ein Sekret der Haut sei. Die gleiche Meinung wie *Gusserow* vertritt *Prochownick*. *Nagel* hält auch schon in den ersten Monaten die Niere für die Erzeugerin der Amnionflüssigkeit und spricht der Urniere auf Grund seiner anatomischen Befunde dieselbe Bedeutung zu, wie sie die Niere später zeigt im intrauterinen und dem ganzen extrauterinen Leben. Auch *Schatz* (Arch. f. Gyn. Bd. 11) hält das Fruchtwasser ausschließlich für ein Produkt foetalen Stoffwechsels. Er sagt, daß „die Natur in den eineiigen Zwillingen mit einseitigem Hydramnion uns ein Experiment an die Hand gibt, wie wir es selbst gar nicht nachahmen können. Denn wenn das Fruchtwasser aus dem mütterlichen Blute stammt, so liegt kein Grund vor, weshalb in diesen Fällen nur der eine Eisack Hydramnion, der andere aber eine sehr geringe Fruchtwassermenge aufweist".

Zuntz spritzte zum Nachweis, daß das Fruchtwasser nur von der Mutter stamme, dem Muttertiere in die Vena jugularis einen Farbstoff und er konnte diesen wohl im Fruchtwasser, nicht aber in der Frucht selbst nachweisen. *Zuntz* tötete einmal zu diesem Zweck die Frucht vor der Injektion, daß andere Mal ließ er sie am Leben. Dadurch kam er zu dem Resultate, daß Stoffe aus dem mütterlichen Blute in das Fruchtwasser wohl übergehen können, ohne den foetalen Körper durchströmt zu haben oder daß wenigstens ein Teil des Fruchtwassers aus der Mutter stamme. Auch *Ahlfeld* und *Fehling* halten das Fruchtwasser für eine Transudation aus dem mütterlichen Blute; wenn sie auch eine Tätigkeit der foetalen Nieren zugeben, so halten sie jedoch eine Entleerung des foetalen Harnes in das Fruchtwasser für nicht wahrscheinlich. Auch *Winkler* hält den mütterlichen Kreislauf für die Ursache des Fruchtwassers und spricht die mütterliche Decidua als Ort der Transu-

dation an. *Jungblut* (I. D. Bonn 1869) sieht ein feines Kapillarnetz, das von ihm in der dem Amnion dicht anliegenden Grenzmembran der foetalen Plazenta nachgewiesen wurde und das er als Vasa propria anspricht, als den Ort der Transudation an. Dieser Ansicht schließt sich auch *Spiegelberg* (Lehrbuch der Geburtshilfe 1878) teilweise an. Er hält auch in den ersten Monaten den mütterlichen Kreislauf durch die Vasa propria für das Zustandekommen des Fruchtwassers für maßgebend und ungefähr erst vom achten Monat ab, wo die Vasa propria normalerweise obliterieren, spricht er die foetalen Nieren als Erzeugerin an und sucht dies mit der Zunahme des Harnstoffes in der Amnionflüssigkeit zu beweisen.

Als ein Produkt aus mütterlichem Transudat und foetalem Nierensekret sieht *Bar* (Thèse de Paris 1881, Centralblatt f. Gyn. Bd. VII) das Fruchtwasser an. *Döderlein* (1889 Versammlg. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. in Freiburg i. Br.) weist zwei Quellen für das Fruchtwasser nach: Transudat aus dem mütterlichen Blute, das vom Foetus aufgebraucht wird und Sekret der foetalen Nieren. Er teilt zwei Beobachtungen mit, die eine Urinsekretion des Foetus beweisen. Er sah bei Abort im fünften Monat während der Extraktion beim Durchtreten des Steisses durch den engen Muttermund aus der Urethra Urin in feinem Strahl auspressen. Derselben Ansicht ist *Schröder* (Lehrbuch der Geburtshilfe 1893) und *Virchow*.

Als Ursache bei der Entstehung einer abnorm vermehrten Fruchtwassermenge mögen wohl Schädigungen des mütterlichen Körpers, so vor allem durch Herz- und Nierenerkrankungen bedingte Kreislaufstörungen der Mutter, die zur erhöhten Transudation von der Decidua aus nach der Amnionhöhle führen, ferner anaemische und leukämische Veränderungen des mütterlichen Blutes, die durch Veränderungen der Gefäßwände und hydropische Beschaffenheit des Blutes das Austreten von Flüssigkeit nach der Amnionhöhle befördern, endlich auch entzündliche Prozesse

der mütterlichen Plazenta und Decidua in Betracht kommen; doch wird vor allem als Hauptursache für Hydramnion eine Schädigung im kindlichen Körper maßgebend sein. Beweisgebend mag hiefür die Tatsache sein, daß bei eineiigen Zwillingen fast immer nur der eine Zwilling polyhydramniotisch ist, während der andere häufig an Oligohydramnie leidet. Ganz überflüssig ist es, hier im mütterlichen Körper die Ursache hiefür suchen zu wollen, da ja sonst bei beiden Foeten der gleiche Befund vorhanden sein müßte.

Schatz gibt für den Zusammenhang von Hydramnion und eineiigen Zwillingen, von der Annahme eines dritten Kreislaufes ausgehend, folgende Erklärung: „Die den eineiigen Zwillingen gemeinsame Plazenta zeigt entsprechend den zwei Nabelschnüren zwei besondere Plazentarkreisläufe. Mehrere Kotyledonen aber, welche zwischen beiden liegen, sind beiden Plazentarkreisläufen gemeinsam, indem die Arterien des einen ihr Blut durch die Zottenkapillaren hindurch zu den Venen des anderen führen und umgekehrt, oder es bestehen wenigstens solche Kommunikationen der beiderseitigen Gefäße, daß das Blut der Arterien der einen Nabelschnur nicht vollständig in die Vene desselben Plazentarkreislaufes zurück, sondern teilweise zugleich in die Venen des anderen Kreislaufes gelangt und umgekehrt. Das Blut, welches in dem so erzeugten gemeinschaftlichen dritten Plazentarkreislaufe kreist, läuft durch die Herzen beider Zwillinge und hält deren Blut beständig in einerlei Zusammensetzung. Hat nun der eine Zwilling bei einer ungleichmässigen Anlage dieses gemeinsamen dritten Plazentarkreislaufes einen bequemeren arteriellen Zugang zu demselben, so kann er seinem Zwillingsbruder mehr Blut transfundieren als er von diesem vermöge dessen schwerem arteriellen Zugang zum dritten Kreislauf erhält; der letztere wird dadurch plethorisch, sein Herz hypertrophisch. Der infolgedessen gesteigerte Blutdruck hat raschere Zirkulation in den Nieren und stärkere Urinsekretion zur Folge; da-

durch wird das gemeinschaftliche Blut beständig so schnell von seinen zur Ausscheidung bestimmten Substanzen befreit, daß sich im Zwilling mit nicht hpyertrophischen Herzen gar nicht genug harnfähige Substanzen ansammeln konnten, um bei dem geringen arteriellen Drucke die Urinsekretion anzuregen; so zieht die Polyurie des einen Zwillings die Oligurie des anderen nach sich". Diese Polyurie spricht nun *Schatz* im Verein mit der foetalen Hautsekretion als Ursache des Hydramnion des einen Foeten an, während der andere durch seine Oligurie eine Oligohydramnie aufweist.

Ähnlicher Meinung ist *Scheib.* Er nimmt zwar auch eine durch den dritten Kreislauf bedingte Hyperämie im Pfortadersystem an und zwar sei sie zuerst eine aktive; dann aber komme es zu einer passiven, da das anfangs mit Hypertrophie reagierende polyphydramniotische Herz bei immer mehr steigenden Ansprüchen allmählich erlahme und so sekundär zur Stauungshyperämie und ev. völliger Stase führe. Deshalb hält er, im Gegensatz zu *Schatz,* der die Entstehung der übermässigen Fruchtwassermenge in der Hauptsache auf Polyurie des größeren Foetus zurückführt, ihre Entstehung für eine Transudation aus der Nabelvene, ihren Verzweigungen und aus der Haut des Foetus, während er der Polyurie nur eine untergeordnete Bedeutung zuweist.

Auch *Küster* hält den beiden Zwilligen gemeinsamen Plazentarbezirk für bedeutungsvoll, mißt aber dann die weiteren Folgen der Herzhypertrophie des polyhydramniotischen Foetus zu. Er legt aber der ganzen Plazentaranlage, die dem einen Foetus für sein Wachstum weit bessere Aussichten biete wie dem anderen, große Bedeutung bei. Er entwirft folgendes Bild: „Es läßt sich vorstellen, daß der Ort der Plazentarbildung für die Ernährung des einen Foetus günstigere Chancen liefert, als für die des anderen. Diese Verschiedenheit könnte man sich zustandekommen denken durch ein zeitliches Auseinanderliegen desjenigen Momentes bei beiden Früchten, wo die Allantois an das Chorion heran-

schießt oder etwa dadurch, wie in unserem oben in extenso besprochenen Falle, daß der Verlauf der Nabelschnurgefäße des einen Foetus zur Plazenta ein gestreckter ist, der des anderen erst auf Umwegen zustande kommt wegen der bestehenden Insertio velamentosa. In solchen Fällen nun, um mich an letzteres Beispiel zu halten, ist sowohl der Zufluß des Foetalblutes durch die Nabelschnurarterie zur Plazenta, als auch der Abfluß aus dieser in die Nabelschnurvene leichter in der Eihälfte mit plazentarer als in der mit velamentarer Insertion. Finden nun von früh an Kommunikationen beider Plazentarbezirke auf beiden Blutbahnen statt, so wird von dem günstig gelegenen Plazentarbezirke mit plazentarer Insertion schon bei gleich starker Herzaktion beider Foeten eher Blut in den Plazentarbezirk des Foetus mit velamentaler Insertion übergepumpt werden, andererseits solches aus diesem Bezirke eher in den Foetus mit plazentarer Insertion zurücklaufen können, als umgekehrt. Die günstige Lage jedoch des einen Plazentarbezirks muß es bald zur Folge haben, daß der zugehörige Foetus sich in schnellerem Tempo entwickelt als der andere. Das Herz des ersteren wird bald dem des anderen, wenn auch zunächst um noch so wenig überlegen sein, und so wird es kommen, daß während einerseits der venöse Abfluß nach dem stärkeren Herzen zu erleichtert ist, dieser die arterielle Welle immer weiter in das Plazentarbezirk des schwachen Foetus hinein verschiebt. — Durch immer größere Überlegenheit mag es dem kräftigeren Foetus alsdann bald gelingen, weitere Plazentargebiete zu erobern und mag so imstande sein, das schwächere Zwillingsgeschwister immer mehr und mehr aus dem der Anlage nach diesem gehörigen Plazentabezirk herauszudrängen. Dasjenige Organ aber, welches, weil am meisten in Anspruch genommen, sich am rapidesten entwickeln muß, ist das Herz. Dieses hypertrophiert zu unverhältnismäßiger Größe. Folge: mehr Urinsekretion in den Amnionsack hinein. Schließlich aber mag es nun geschehen, daß das hypertrophierte Herz seiner sich immer

mehr steigernden Aufgabe nicht mehr genügen kann, daß es relativ insuffizient wird. Von diesem Momente an entwickeln sich dann die Erscheinungen des erhöhten Druckes mit Stase im Venensystem und es macht sich diese Drucksteigerung im Venensystem als Ödem geltend. Folge: mehr Transudation in den Amnionsack hinein. Wenn die Druckerhöhung im Venensystem lange genug besteht, so entwickelt sich unter ihrem Einflusse die Lebercyanose ganz analog wie bei Herzfehlern extrauterin lebender Menschen. Diese Lebercyanose muß dann in Lebercyrrhose übergehen. Folge: Steigerung des schon gesteigerten Druckes im Gebiete der Nabelvene, noch mehr Transudation in den Amnionsack hinein."

Olof *Forsell* (Archiv f. Gyn. B. 46) kommt durch seine mikroskopischen Untersuchungen an der Plazenta und dem Amnion eineiiger Zwillinge mit Hydramion zu der Tatsache, daß die Plazentarabteilung des polyhydramniotischen Foetus eine Endarteritis der gröberen und mittleren Chorionzotten mit einer hochgradigen Verengerung der Arterien und eine starke Erweiterung der Venen zeigte. Die Abteilung des oligohydramniotischen Foetus dagegen wies ein deutliches Oedem in dem Stroma der Chorionzotten auf, aber keine Spur von Gefäßveränderungen. Das Epithel fehlte sowohl an dem plazentaren wie an dem peripheren Amnion ganz. Bei allen Fällen war das Charakteristische die Stase im plazentaren Venensystem und die Degeneration bis zur vollständigen Vernichtung des Amnionepithels. Daraus, im Gegensatz zu den Befunden am normalen Amnionepithel mit seinen hohen, meist zweireihig stehenden Zylinderzellen, zieht er den Schluß, daß bei Zustandekommen des Hydramnion eine wesentliche Rolle dem Amnionepithel zukommt, welches hemmend und kontrollierend auf die Ausscheidung des Fruchtwassers wirken soll. Diese Wirkung wird durch die beim Hydramnion im plazentaren Venensystem nachgewiesene Stase aufgehoben, da durch dieselbe das Amnionepithel infolge von Ernährungsstörungen ge-

schädigt und in seiner Funktion verhindert wird. Er will auch daraus eine Beteiligung der Plazenta bei der Absonderung des Fruchtwassers beweisen.

Ahlfeld kann sich der von *Schatz* aufgestellten Theorie über den Zusammenhang von Hydramnion und Zwillingen nicht anschließen. Er behauptet, daß Hydramnion bei eineiigen Zwillingen unter denselben Verhältnissen vorkomme, wie bei jeder einzelnen Frucht, und darin geben ihm die beiden von *Nieberding* (Arch. f. Gyn. Bd. 20) veröffentlichten Fälle recht. Dort fand sich jedesmal eine Obliteration des Ductus Botalli, einmal bei eineiigen Zwillingen, das andere Mal bei einer Einzelfrucht, und dieser Ursache schreibt *Nieberding* die Entstehung des Hydramnion zu, wenn auch *Küster,* weil das Kind vor der Geburt gestorben war, dazu sagt: „Dieser Defekt ist sehr empfindlich; hat der betreffende Foetus nur einen oder einige qua Luftzufuhr, vielleicht ganz erfolglose, also intrauterine Atemversuche gemacht, so ist die Stenose des Ductus Botalli durch diese allein zu erklären und kein Grund vorhanden, dieselbe als einen intrauterin lange bestandenen Befund anzusprechen."

Werth (Archiv f. Gyn. B. 20) kommt zur Überzeugung, daß die Ursachen des Hydramnion sich mit der Natur des Ernährungsvorganges kreuzen. Er sagt: „Läßt man nämlich eine spezifische Affinität des Zottenepithels zum Eiweiß des Mutterblutes zu, denkt man sich die Überführung desselben in die foetale Blutmasse bewerkstelligt durch innerhalb dieser Zellen sich abspielende chemische und physikalische Prozesse, die sich allerdings jetzt noch der Erkenntnis, selbst vielleicht einer klaren Vorstellung entziehen, so liegt es auf der Hand, daß dieser Überführungprozeß nicht anders als unter Mitnahme einer gewissen Menge des Lösungsmittels — des mütterlichen Blutwassers — erfolgen kann und daß der zeitweilige Wassergehalt des foetalen Blutes außer von dem nebenhergehenden endosmotischen Verkehre auch durch diesen Vorgang mitbe-

stimmt wird. Betrachten wir demnach die Wasseraufnahme als eine — ich will sagen — Nebenfunktion des Zottenepithels, so ist es klar, daß auf demselben Wege nicht zugleich eine Wiederabgabe des aufgenommenen Überschusses erfolgen kann und daß anderweitige Vorrichtungen bestehen müssen, welche dafür sorgen, daß die Dichtigkeit der foetalen Blutflüssigkeit innerhalb gewisser Grenzen konstant erhalten wird. Dazu dienen nun die Flüssigkeitsausscheidungen, welche, gleichgiltig auf welchem Wege, aus der foetalen Blutbahn in den Eiraum hinein erfolgen und das Fruchtwasser bilden. Bestehen nun weiter Verhältnisse, welche den Umfang der Wasseraufsaugung durch die Plazentarzotten über das gewöhnliche Maß zu erheben imstande sind, so muß notwendig bei entsprechendem Funktionnieren jener den Wasserüberfluß aus der foetalen Blutbahn abführenden Vorrichtungen, der flüssige Inhalt des Eisackes, eine abnorme Zunahme erfahren, ein Hydramnion entstehen".

Daß Erkrankungen des Foetus, wie Hepatitis syphilitica, Peritonitis, ferner Anomalien der Nabelschnur, zu Stauungen in den venösen Bahnen, zur erhöhten Transudation und Hydramnion führen, ist leicht erklärbar. *Ahlfeld* (Berichte und Arbeiten B. II) sieht Entzündungsprozesse des Amnion für eine wichtige Ursache des Hydramnion an. Das ätiologische Moment sieht er in einer exsudativen Entzündung der Amnioninnenfläche.

Vor allem ist auch die Häufigkeit von Hydramnion mit foetalen Mißbildungen, wie Hydrocephalus, Hemicephalie, Anencephalie, Hasenscharte, Wolfsrachen, Mikrognathie, Atresia duodeni und Atresia ani auffallend. Ob dabei eine Verhinderung des Schluckaktes und somit eine Vermehrung des Liquor amnii stattfindet, mag dahingestellt sein. *Döderlein* und *Schmalz* nämlich glauben, daß das Fruchtwasser in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft durch den Schluckakt verringert werde und es ist wohl dann die Annahme gerechtfertigt, daß eine Verhinderung des Schluckaktes einer

Vermehrung des Fruchtwassers zugute kommt. Wahrscheinlicher ist jedoch die Ursache von Hydramnion mit gleichzeitiger Spaltbildung in der oberflächlichen Lage der einer epithelialen Bedeckung entbehrenden Gefäße zu suchen, die eine stärkere Transudation nach der Amnionhöhle hin begünstigt.

Was die Duodenalatresie betrifft, so teilt *Sieber* zwei Fälle von kongenitaler Duodenalatresie mit. In beiden Fällen bestand gleichzeitig Hydramnion. *Hauser* teilt ebenfalls einen derartigen Fall mit, wo ein Hydramnion von 7 L. bestand.

H. *Cramer* teilt einen Fall von Mikrognathie mit und spricht die Überzeugung aus, daß das vom Amnion abgesonderte Wasser vom Foetus verschluckt wird, seine Darmwand passiert und durch den Plazentarkreislauf in den Körper der Mutter übergeht. Wird das Wasser nicht verschluckt, so entsteht infolge fehlender Resorption Hydramnion. In der Behinderung des Schluckaktes sucht er eine Erklärung für die Fälle von hochgradigem Wolfsrachen, hochgradiger Hemicephalie, Anencephalie, Oesophagus- und Duodenalverschluß, ausgedehnten Spaltbildungen des Rückenmarks, die mit Hydramnion auftreten.

Auffallend häufig findet sich der Zusammenhang von foetaler Wassersucht mit Hydramnion. *Carus* schon weist darauf hin, ohne Näheres zu sagen; auch *Bösl* (I. D. München 1894) hält das Zusammentreffen von Hydrops foetus mit Hydramnion für nicht zufällig, aber auch er macht keine näheren Angaben. Meines Wissens nach ist noch keine Arbeit erschienen, die sich mit der Kombination von abnorm vermehrtem Fruchtwaser und angeborener allgemeiner Wassersucht befaßt. Es dürfte deshalb nicht uninteressant sein, sich darüber etwas weiter auszulassen.

Geht man die Veröffentlichungen über Hydrops congenitus durch, so kann man im wesentlichen drei verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden und man teilt demnach die foetale Wassersucht am besten in 3 Gruppen. Zur ersten

Gruppe gehören die Fälle, die durch Ansammlung von Flüssigkeit in einer der drei serösen Höhlen bestimmt sind, also die Fälle von Hytrops partialis.

Zur zweiten Gruppe rechnet man die Fälle, die durch eine seröse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes charakterisiert sind, wobei jedoch die serösen Körperhöhlen frei von Flüssigkeitsansammlungen bleiben. Es ist eine ziemlich seltene Form der foetalen Hydropsie und findet sich viel seltener als die Höhlenwassersucht. Man bezeichnet sie als Oedema foetus universale.

Die dritte Gruppe, die angeborene allgemeine Wassersucht, umfaßt die Fälle, wo ein Erguß in alle drei serösen Höhlen, wenigstens aber in zwei stattgefunden hat und zugleich ein allgemeines Oedem vorhanden ist. Natürlich ist das Krankheitsbild nicht immer ein so scharf getrenntes und gehen die einzelnen Formen in einander über.

Schridde sagt von der foetalen Wassersucht: „Die Kinder weisen ein allgemeines, sehr starkes Oedem auf, das in hervorragendem Maße die oberen und unteren Extremitäten betrifft, daneben aber auch das ganze übrige Unterhautzellgewebe des Körpers, so besonders auch des Kopfes ergriffen hat. Auf dem Durchschnitte erscheint das oedematöse Unterhautzellgewebe wie eine dicke Lage klarer, leicht gelblicher Gelatine, in der verstreut feine, weißliche Bezirke von streifenartiger Form erscheinen. Diese weißen Streifen stellen das subkutane Fettgewebe dar". Er beschreibt dann weiterhin seine Befunde bei der Autopsie von drei Foeten mit allgemeiner Wassersucht und erwähnt noch als Hauptcharakteristikum das Vorhandensein von seröser Flüssigkeit in den drei Körperhöhlen. Wesentlich wichtiger erscheint mir der von ihm gemachte anatomisch-histologische Befund, weil er sich mit den bisher bei Hydrops congenitis von anderen Autoren gemachten Beobachtungen im wesentlichen deckt. Ich lasse ihn deshalb im Wortlaut folgen: „Die Milz besteht fast ausschließlich aus myeloischem Gewebe, dem die Pulpa-

zellen gleichsam als lockeres Stützwerk dienen. Besonders reichlich sind Herde von Erythroblasten, die in ihrer überwiegenden Zahl ein basophiles Protaplasma besitzen und vielfach Kernteilungsfiguren erkennen lassen. Neben ihnen fallen weiter in die Augen dichtstehende, große Herde von leukozytären Zellen, die in dem einen Falle, dem von mir zuletzt beobachteten, ausschließlich aus Myeloblasten, in den anderen Beobachtungen auch noch aus neutrophilen und verhältnismäßig seltenen eosinophilen Myelozyten bestehen. Hin und wieder trifft man auch Knochenmarksriesenzellen an. Höchst auffällig ist es, daß das lymphatische Gewebe völlig unentwickelt ist; verhältnismäßig häufig sieht man mit Eisenpigment beladene Pulpazellen. Ebenso wie die Milz weist auch die Leber eine im höchsten Grade entwickelte Blutbildung auf, wie man sie in solchem Umfange in keiner Zeit des foetalen Lebens, wenn die Leber noch das hauptsächlichste Blutbildungsorgan ist, je vor Augen bekommt. Besonders bei dem einen Fall, in dem die haematopoetische Punktion der Leber eine ganz besonders starke ist, erscheint besonders das periportale Gewebe und seine nächste Umgebung von diesen dichten Herden erfüllt. Die übrigen myeloischen Zellen sind im gleichen Verhältnisse vorhanden wie in der Milz. Neben dieser Blutbildung ist in der Leber stets eine Haemosiderose bemerkt worden, die in zwei Beobachtungen ganz auffällig hohe Grade erreicht hat. Sämtliche Leberzellen sind gleichsam durchsetzt mit eisenhaltigem Pigment. Sonstige Befunde sind in dem Organ nicht erhoben worden. Irgendwelche Stauungsverhältnisse fehlen vollkommen. Außer in Leber und Milz sind ferner noch in der Niere reichliche Blutbildungsherde angetroffen worden, die ich bei meinem letzten Falle, wie gesagt, schon bei der Autopsie erkennen konnte. Sie finden sich vornehmlich an der Grenze von Mark und Rinde und hier insbesondere an der Teilungsstelle der Art. arciformes in die Art. interlobares. Ihre Zusammensetzung ist die gleiche wie die der Blut-

bildungsherde in Leber und Milz. Als weiterer histologischer Befund in den Nieren ist noch zu erwähnen, daß die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ein körniges, schmutzig-grüngelbliches Pigment enthalten, das keine Eisenreaktion gibt. In den Harnkanälchen habe ich bei meiner letzten Beobachtung hie und da rote Blutkörperchen konstatieren können, die zum geringen Teil noch wohlerhalten, meistens aber schon sehr geschädigt und oft in Trümmer zerfallen sind. Irgendwelche entzündliche Veränderungen sind in den Nieren nicht vorhanden. In den Lymphknoten stellen Blutbildungsherde, die stets nur eine geringe Ausdehnung haben, einen unbeständigen Befund dar. Ebenso verhalten sich die Nebennieren, die nur in einem Falle im Marke kleinste Bezirke myeloischer Gewebe besitzen. Das Knochenmark zeigt in allen Beobachtungen ein starkes Vorwiegen der Myeloblasten gegenüber den Myelozyten. Im ersten Falle habe ich außerdem recht reichlich eosinophile Myelozyten verzeichnet, die auch noch in Milz, Niere und Leber ziemlich häufig nachgewiesen werden konnten, während sie in den anderen Beobachtungen mehr zurücktreten. Die Plazenta und die Nabelschnur zeigen in den mikroskopischen Schnitten nur Oedem. Nirgends sind entzündliche Veränderungen zu sehen. Die Untersuchung dieser Organe, sowie der Organe der Frucht auf Spirochaeten sind stets erfolglos gewesen, so daß also Syphilis gänzlich auszuschließen ist. Für diese Krankheit hat auch in der Anamnese nicht der geringste Anhaltspunkt vorgelegen. Einen höchst bemerkenswerten Befund hat die morphologische Untersuchung des Blutes geliefert. Wenn sie auch nur am Leichenblute vorgenommen werden konnte, so scheint sie mir trotzdem vor allem deshalb einwandfrei, weil stets die gleichen Blutbilder vorhanden gewesen sind. Besonders im letzten Falle waren die Zellen noch sehr gut erhalten. Die Betrachtung mit schwacher Vergrößerung zeigt ein Bild, das ganz den Eindruck einer hochgradigen myeloischen Leukämie machen könnte. Bei der Anwendung stärkerer

Vergrößerungen ergibt sich jedoch, daß eine gänzlich andere Blutveränderung vorliegt. Vor allem fallen die geradezu enormen Mengen von Erythroblasten ins Auge. Sie lassen in sehr reichem Maße karyorrhektische Prozesse erkennen. Bei meinen letzten Beobachtungen machen sie 53 % aller kernhaltigen Blutzellen aus. Unter ihnen überwiegen die basophilen Erythroblasten. Bei den übrigen Fällen sind sie nicht in so hoher Zahl vorhanden gewesen. Als zweite Hauptgruppe der kernhaltigen Zellen sind dann die Myeloblasten und Myelozysten zu nennen. Ihr gegenseitiges Verhältnis kann verschieden sein. Bei meinem dritten Falle sind nur allein Myeloblasten zu sehen, die 87,5 % der weißen Blutkörperchen betragen. Vollständig zurücktreten die Lymphozyten und ferner die Leukozyten, die sogar, wie in meiner dritten Beobachtung, scheinbar gänzlich fehlen können. Unter den roten Blutkörperchen sind zahlreiche Myelozyten vorhanden. Sonst habe ich außer den bereits erwähnten Befunden keine besonderen Veränderungen nachweisen können. Es mag dies vielleicht daran liegen, daß im Leichenblute gerade die Erythrozyten am ersten dem Untergange anheimfallen. Nach allem Dargelegten charakterisiert sich das besprochene Krankheitsbild als eine allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anaemie und ihren Folgeerscheinungen und Herzhypertrophie".

Ich möchte nun zunächst die in der Literatur veröffentlichten Fälle anführen, in denen sich Hydramnion der Mutter und Hydrops des Foetus vorfand, um dann einen an hiesiger Klinik beobachteten Fall näher zu erläutern.

Gruppe I A.

1. und 2. *Carus* (Zur Lehre von der Schwangerschaft und Geburt 1822, S. 152) berichtet von einem Kind, bei dem Bauch- und Brustwassersucht bestand und bei dem das Fruchtwasser außerordentlich vermehrt war. Bei einem

zweiten, zwar lebend geborenen Kind waren die Verhältnisse die gleichen; das Kind starb nach 12 Stunden.

3 *Franqué* (Wiener med. Presse 1866, S. 812) berichtet einen Fall von einer Frau, die einige 30 Jahre alt, schon viermal normal und regelmäßig geboren hatte. Die Kinder waren in jeder Beziehung regelmäßig geboren und lebten noch. Im Anfange des sechsten Monates trat an den beiden unteren Extremitäten Oedem auf, das sehr rasch an Umfang zunahm. Auch nahm der Unterleib einen solchen Umfang an, der dem Ende der normalen Schwangerschaft entsprochen hätte. Das Herz war normal. Der Urin enthielt kein Eiweiß und keine Cylinder. Infolge eines nebenbei bestehenden Bronchialkatarrhs und der großen Ausdehnung des Uterus bestanden heftige dyspnoische Anfälle. Auch die Genitalien und die untere Partie des Leibes schwollen ödematös an. Am Anfang des 9. Monats traten auf einmal, kräftige, regelmäßige Kontraktionen des Uterus ein. Nach 5 Stunden war der Muttermund vollständig erweitert. Es sprang die Blase und eine kolossale Menge Fruchtwasser entleerte sich. Trotz kräftiger Wehen trat ein Stillstand in der Geburt ein. Als Ursache wurde eine enorme Ausdehnung des Unterleibes des in Steißlage liegenden Kindes vorgefunden. Ein Extraktionsversuch an den Füßen war erfolglos, deshalb wurde die Punktion des kindlichen Leibes mit einem Troicart vorgenommen, wobei einige Schoppen seröser Flüssigkeit abflossen. Das in der Entwicklung sehr zurück gebliebene Kind war tot. Die Plazenta war groß, sehr anämisch, sonst normal. Bei der Sektion des Kindes fand man noch eine geringe Menge ascitischer Flüssigkeit in der Unterleibshöhle, das Peritomun war getrübt, die Leber sehr groß, sonst normal. Im Herzbeutel fanden sich einige Unzen seröser Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie in der Unterleibshöhle. Die Lungen waren nicht lufthaltig.

4. *Habit* (Allgem. Wiener med. Zeitung 1880 Nr. 5) beschreibt folgenden Fall. Es war eine 36jährige VI. p. Die ersten 4 Kinder wurden lebend und ausgetragen ge-

boren; das 5. Kind in macerirtem Zustand und mit Hydrocephalus. In der 6. Schwangerschaft fand eine Unterbrechung im 8. Monat durch kolossale Ausdehnung des mütterlichen Bauches statt. Unterbauchgegend und äußere Genitalien waren stark ödematös. Bei Wehenbeginn soll eine bedeutende Fruchtwassermenge (ein Schaf voll) abgeflossen sein. Herztöne des Kindes waren noch ganz schwach zu hören. Verfall der Nabelschnur. Einpflanzung derselben am kindlichen Körper unmittelbar über dem Muttermund. Der Bauch der Frucht, durch die sehr stark gewordenen Wehen tief ins Becken gepreßt, war sehr prall; andere Kindsteile waren nicht zu erreichen. Beim Einstoßen eines scherenförmigen Sevret'schen Perforatoriums floß $^1/_2$ Liter blutiges Serum ab. Darauf wurde die Extraktion an beiden Füßen vorgenommen. Bei der Entwicklung des Kopfes riß derselbe infolge Zugs am Körper ab und blieb im Uterus zurück. Hierauf Einhacken des Zeige- und Mittelfingers in den Unterkiefer, um den Kopf herabzuziehen; trotz mäßigen Zugs traten die Kieferhälften aus dem Boden der Mundhöhle und die äußere Bedeckung riß entzwei. Schließlich wurde der Kopf durch eintretende kräftige Wehen spontan geboren. Wegen heftiger Blutung wurde die Plazenta manuell gelöst. Die Lostrennung war nur in einzelnen Lappen möglich. Die Plazenta war sehr groß, weich, brüchig, im hohen Grad serös infiltriert. Beim Kind waren die Beine auffallend kurz, die Knochen zart; durch die Infiltration der Haut, des subkutanen Zellgewebes und aller anderen Gewebe, waren aber die Glieder sehr dick und umfangreicher als bei einer zeitigen, gut entwickelten und gut genährten Frucht. Der Körper des Kindes bekam dadurch ein plumpes, unförmliches, mißgestaltetes Ansehen. Außerdem fanden sich Hydrothorax und geringer Hydrocephalus.

5. *Preston* (Centralbl. für Gyn. 1883, S. 648 und Lancet 1883) berichtet von einer 35jährigen Mehrgebärenden, die im achten Schwangerschaftsmonat einen kolossalen Leibes-

umfang aufwies. Bei Sprengung der Blase entleeren sich 12 Quart = 16 Liter Fruchtwasser. Entbindung des Kopfes mit der Zange und Lösung der Arme, da aber der Rumpf sich nicht entwickeln ließ, wurde mit der Hand eingegangen und das Abdomen fand sich stark ausgedehnt. Die Punktion entleerte eine große Quantität seröser Flüssigkeit. Da Wehenschwäche eintrat, Extraktion an den Schultern. Es war während der Geburt ein Cervixriß entstanden, der sich bis ins Corpus erstreckte. Bei der Frucht fand sich Ascites. Die Frau erlag am 5. Tag des Wochenbettes einer Blutung.

6. *Meissner* (Forschungen des 19. Jahrhunderts im Gebiete der Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten 1883 Bd. IV, S. 133) berichtet von einem Fall, bei dem Wassersucht des Kindes bestand, bei gleichzeitiger Wassersucht der Mutter und sämtlicher Eiorgane. Die Mutter, welche schon 6 Kinder vor dem Normalende der Schwangerschaft in hydropischen Zustand geboren hatte, kam diesmal 6 Wochen zu frühzeitig nieder. Der Kopf wurde mit Zange entwickelt, der Leib wollte nicht nachfolgen, riß aber dann von selbst ein und es floß $^1/_2$ Liter Wasser ab. Das Kind starb kurz nach der Geburt. Besonders bemerkt er, daß die Mutter noch 6 Tage nach der Geburt mit den Lochien eine unglaubliche Menge Wasser ausleerte und er glaubt, daß der Uterus hydropisch war. Die Nachgeburt war sehr groß.

7. *Dührssen* (Nach Bösl J. D. München 1894). 31jährige V. p., schlecht genährt. Die früheren Geburten normal. Die ersten 3 Kinder in den ersten Lebensmonaten gestorben, das 4. lebt. Diesmalige Schwangerschaft siebenter Monat Abfluß einer kolossalen Menge Fruchtwassers. Trotz kräftiger Wehen Austreibungsperiode bereits 5 Stunden während. Als D. den Fall übernahm, war der Leib immer noch sehr stark ausgedehnt. Herztöne sehr schwach, verlangsamt, unregelmäßig. Kopf in erster Schädellage im Beckenausgang. Leichtes Forceps. Darauf Expressions- und Extraktionsversuche erfolglos trotz großen Kraftaufwands. Diagnose

auf Ascites gestellt. Einstoßen des scherenförmigen Perforatoriums durch Brust und Zwergfell, Entleerung einer größeren Quantität Flüssigkeit, darauf leichte Extraktion. Direkte Abtastung des Hindernisses war unmöglich gewesen. Puerperium ohne Erkrankung. Kind weiblich wohlgebildet. Plazenta sehr groß, weich, ödematös, anämisch.

8. *Luck* (nach Bösl J. D. München 1894). 24jährige I. p. Leib bedeutend ausgedehnt. Bei der Untersuchung Blasensprung, Entleerung einer großen Menge Amnionflüssigkeit. Wehen gut. Kopf spontan geboren. Darauf Hindernis. Mühevolle Extraktion. Kind totgeboren. Bedeutende Ascitesmenge; auch Harnblase dilatirt. Äußere Urethralöffnung verschlossen. Ureteren gewunden, stark erweitert. Nierenbecken dilatirt, Pyramiden nicht mehr zu unterscheiden.

9. *Charles* (Journ. d'acconche Liege 1897 XVIII) erwähnt einen Fall von einer Mehrgebärenden mit starkem Ödem der unteren Extremitäten, der Vulva und des Bauches und heftigen dyspnoischen Beschwerden. Es wurde deshalb im 8. Monat die Frühgeburt in die Wege geleitet. Der Fötus wies Ascites auf. Die Plazenta war sehr schwer und hochgradig ödematös. Außerdem war Hydramnion vorhanden.

Im Urin fand sich während der Schwangerschaft reichlich Eiweiß. Auf die Ätiologie geht er nicht ein.

10, 11, 12. *Opitz* (Centralblatt für Gynäkologie 1898) erwähnt zwei Fälle von Hydramnion in Verbindung mit Hydrops congenitus bei einfachen Föten. Der erste Fall handelt von einer 19jährigen Erstgebärenden, bei der Lues vorhanden war. Die Fruchtwassermenge betrug $3^1/_2$ Liter; der Fötus stirbt nach einigen schnappenden Atemzügen. Er zeigt kolossales Anasarka und Ascites. Das Herz ist hypertrophisch. Leber und Milz sind vergrößert. Die von Leber, Milz und Nieren angefertigten Schnitte zeigen kolossale Bindegewebsvermehrung im Parenchym und besonders an den Gefäßen kleinzellige Infiltration. In der Leber und

den Nieren hat die Bindegewebsentwicklung schon zu Schrumpfungsprozessen und Parenchymdegeneration geführt. Die Plazenta zeigt dichte kleinzellige Infiltration unter der homogenen Schicht des Amnions neben der Bindegewebsentwicklung in den Gefäßwänden.

Der zweite Fall betrifft eine Zweitgebärende, deren erste Geburt und Wochenbett normal verliefen. Das Kind lebt und ist gesund. Bei dieser Geburt flossen 3 Liter Flüssigkeit ab. Bei der Geburt wurde die Punktion des starken Hydrocephalus vom Munde aus vorgenommen; Abfluß von 455 gr Flüssigkeit. Außerdem waren geringes Anasarka und wenige Kubikzentimeter Höhlentransudate vorhanden, sowie geringe Vergrößerung von Leber, Milz und Herz. Die Leber zeigte eine frische interstitielle Hepatitis, die Niere eine herdförmige Infiltration und frische parenchymatöse Nephritis. Die Plazenta war ohne wesentliche Veränderungen.

Derselbe (Centralbl. für Gyn. 1899, S. 572) demonstriert Plazenta und Kind von einem Falle von Plazenta praevia centralis und Hydramnion. Das Kind ist hydropisch und zeigt Residuen fötaler Peritonitis. Die Plazenta mißt 23:20 cm und ist 7 cm dick infolge kolossalen Ödems der Zotten. Die ebenfalls gequollene Nabelschnur inseriert central.

13. *Mandelberg* (Wratschebn Gaz. 1902, Nr. 52) veröffentlicht einen Fall, wo die Bauchwassersucht des Kindes ein großes Geburtshindernis bedingte. Außerdem war ein akutes Hydramnion aufgetreten.

14. 15. 16. *Nyhoff* (Centralbl. f. Gyn. 1911, S. 808) berichtet einen Fall von einem unreifen 1800 gr schweren 39 cm langen Mädchen, das in Fußlage lebend geboren wurde und im Warmschrank noch 4 Stunden lebte. Die Mutter war eine Erstgebärende. Verdacht auf Lues lag nicht vor.

Der Hebamme fiel die Größe des Abdomens und der hohe Stand des Fundus auf. Während der Geburt ging

ein großes Quantum Fruchtwasser ab. Die Geburt erfolgte in Fußlage unschwer. Die Plazenta, die auf leichten Druck geboren wurde, hatte nichts abnormes an sich. Die Haut des Fötus war ödematös. Der Obduktionsbefund ergab außerdem Ascites, Hydrothorax und Hydropericard. Das Herz war sehr klein (8 gr), die Leber nicht vergrößert, die Milz ebenfalls klein. Mikroskopisch zeigte die Leber ein kleinzelliges Infiltrat. Das Herz wies eine undeutliche Streifung der Muskelzellen auf, in vielen von ihnen war nur der Zellkern deutlich. Die Muskelfasern waren an verschiedenen Stellen nicht scharf abgegrenzt.

Ein weiterer Fall handelt von einer Erstgebärenden, die vorher immer gesund war und auch während der Schwangerschaft keine Oedeme aufwies. Der 1640 gr schwere Fötus mit allgemeinem Oedem und geringem Ascites, Hydrodorax und Hydropericard wurde in Schädellage spontan geboren und lebte noch 13 Stunden im Brutschrank. Bei der Geburt floß viel Fruchtwasser, mehr als 4 Liter ab. Die Plazenta mußte wegen starker Blutung manuell gelöst werden. Sie war groß, dick und von blasser Farbe. Ihr Gewebe war brüchig.

Das Herz war normal, die Leber vergrößert, besonders fiel die Thymus durch ihre Größe auf.

Eine andere Beobachtung betrifft ein lebend geborenes, fast ausgetragenes Mädchen von 2920 gr Schwere und 47 cm Länge mit Anasarka, Ascites, Hydrothorax und Hydropericard, das noch 18 Stunden im Warmschrank lebte. Bei der in Schädellage erfolgten leichten Geburt entleerten sich 4-5 Liter Fruchtwasser. Die inneren Organe waren normal, nur war die Thymus ziemlich groß. Die Mutter, eine 22jährige Erstgebärende, hatte im Harn eine Spur Eiweiß, ohne Zylinder, das nach 2 Tagen verschwand. Die Plazenta war 720 gr schwer, etwas brüchig, nicht ödematös, ohne makro- und mikroskopische Veränderungen.

17 u. 18. *Stellmachowski J. D.* (Breslau 1912) berichtet einen Fall von einer 38jährigen Achtgebärenden, deren

frühere Geburten normal verliefen. Seit dem 6. Graviditätsmonat fiel der Frau der sehr dicke Leib und eine Schwellung der Beine auf. Außerdem bestanden sehr empfindliche Kreuzschmerzen. Bei der Aufnahme bestand Oedem der Beine, der Vulva und der Bauchhaut.

Wegen Wehenschwäche wird die Blase gesprengt. Es fließt viel Fruchtwasser ab. Die Geburt muß durch Extraktion an den Füßen beendigt werden, die wegen Ascites schmierig ist. Die Nachgeburt erfolgt spontan und ist ohne Besonderheiten. Das bei der Geburt lebende Mädchen stirbt einige Minuten nach der Geburt. Es wiegt 3790 gr und ist 48 cm lang. Der Sektionsbefund ergibt Oedema universale, Ascites (Leibesumfang 40 cm) Atelektase pulmonum, Hyperplasia pulmonis lobi dextri. Hyperplasia lobi dextri hepatis, hyperplasia sinistri, Hyperaemia pia matris Haemorrhagia Mediastini.

Ein zweiter Fall zeigt uns eine 20jährige Erstgebärende, die bisher immer gesund war. Die Schwangerschaft verlief gut. Bei der Öffnung der Blase gehen 3 Liter Fruchtwasser ab. $^3/_4$ Std. darnach erfolgt Spontangeburt eines kleinen Fötus, der Ascites und Anasarka aufweist und nach 1 Stunde stirbt. Die Plazenta ist sehr groß.

Ein dritter Fall handelt von einer 38jährigen Viertgebärenden, deren letzter Partus eine Fehlgeburt war. Die Kreißende hat eine kongenitale Atresia ani und Rectovaginafistel.

Beim Blasensprung gehen 5 Liter Fruchtwasser ab. Wegen Nachlassen der Wehen wird mit der Zange entbunden.

Die nach Credé exprimierte Plazenta sieht nur zerfetzt aus und ist sonst ohne Besonderheiten.

Das lebende Mädchen hat einen auffallend kurzen Hals, Ascites und Anasarka universale. Es stirbt nach 5 Stunden.

19. *W. E. Proskurin* (Centralbl. f. Gyn. 1913 S. 454). Die 38jährige Pat. kam im 8. Monat ihrer Schwangerschaft wegen übermäßiger Größe des Leibes und dadurch bedingter

Atemnot in Behandlung. Vom 6. Monat an war der Leibesumfang rapid gewachsen. Jetzt seit 3 Tagen Wehen. Bei Eröffnung des Muttermundes auf drei Finger wird die Blase gesprengt, es geht eine kolossale Menge Fruchtwasser ab; da die Atemnot stark bleibt und die Wehen ungenügend sind, wird die Zange angelegt und der Kopf extrahiert. Darnach ein Hindernis; der Körper folgt nicht. Durch Untersuchung mit voller Hand wird Auftreiben des Leibes festgestellt, der Leib punktiert, wobei 3 Liter Flüssigkeit abgehen und Spontangeburt erfolgt. Die Sektion ergibt eine diffuse Trübung des Bauchfells, Schwellung und Härte der Leber und vergrößerte Nieren. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht geklärt.

20. *Trevor Davies* (Centrlbl. f. Gyn. 1913, S. 457) veröffentlicht folgenden Fall:

Eine 30jährige Sechsgebärende, bei der Hydramnios bestand und im Urin kein Eiweiß nachzuweisen war, gebar rechtzeitig ein tief asphyktisches Kind mit allen Zeichen der allgemeinen Wassersucht, das kurz nach der Geburt starb. Bauch- und Brusthöhle des Fötus war angefüllt mit 300 ccm dunkler, zum Teil blutig gefärbter Flüssigkeit. Alle Organe des Bauches und der Brust zeigten ausgesprochenes Oedem. Im Abdamen bestanden außerdem dünne Verwachsungen zwischen den Organen und der Bauchwand. Die Milz war auf das zwei- und einhalbfache des normalen Volums vergrößert. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich als Wesentliches: Rundzellenansammlung in den Nieren. Die Nebennieren und die übrigen Organe waren normal, Spirochäten oder grammpositive Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

21. *Brindeau* (Frommels Jahrbücher 1897) erwähnt einen Fall, in dem ein Nierensarkom des Fötus die seltene Ursache von Hydramnion war. Es entleerte sich 7-8 Liter Fruchtwasser. Das Kind wies Ascites auf. Die Sektion ergab die erwähnte Nierenerkrankung.

22. *Zangemeister* (Monatsschr. f. Geburtshilfe 1903) erwähnt folgenden Fall:

Eine 23jährige, Drittgebärende mit mäßigem Oedem der Bauchdecken und Unterschenkel, 8,5‰ Eiweiß im Urin kommt in der Klinik zur Entbindung. Während der Geburt gehen $4\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit ab. Die Sektion des totgeborenen Mädchens ergibt allgemeine Stauung und Hydrops, Ascites, Hydrothorax, Schwellung der Milz, Leber, besonders der Nieren und Erweiterung des Nierenbeckens und Hydropericard. Die ödematöse Nabelschnur ist 96 cm lang und hat zwei wahre Knoten. Die Venen sind stark varikös, besonders vom distalen Knoten an bis zur Plazenta und in der Plazenta. Die Ätiologie für die hochgradige Stauung im ganzen kindlichen Körper sowie in der Plazenta und Nabelschnur erblickt er in den Nabelschnurknoten. Die Polyhydramnie glaubt er, bedingt nur durch eine stärkere als physiologischerweise vorsichgehende Transudation aus den unter erhöhtem Druck stehenden Nabelschnurgefäßen.

23. *Peters* (Centralbl. für Gyn. 1889) demonstrierte in der Sitzung der geburtshilflichen-gynäkologischen Gesellschaft in Wien am 15. Mai 1888 einen Fall von hochgradigem Ascites als Geburtshindernis. Es war eine Zweitgebärende. Die äußere Untersuchung ergab im Fundus uteri einen großen harten Schädel, über dem Beckeneingang einen kleinen Steiß, dazwischen eine ballonartig aufgetriebene Partie. Die innere Untersuchung ergab im 5 cm weiten Orificium beide Füße, die wegen ihrer Kleinheit mit der Größe des Abdomens und des Schädels im Widerspruch standen. Wegen Verzögerung der Geburt wurde die Extraktion des Steißes bis in den Beckeneingang vorgenommen, da ergab sich ein absolutes Hindernis, welches als durch eine kolossale Vergrößerung des kindlichen Abdomens verursacht erkannt wurde. Perforation des Abdomens wurde mit dem Nägelschen Perforatorium vorgenommen, wobei $2\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit abflossen. Das während der Geburt abgestorbene Kind wog nach Abfluß der

Ascitesflüssigkeit 4000 gr. Die Nabelschnur war stark gewunden und auffallend lang, 90 cm. Die Vena umbilicalis zeigte variköse Erweiterungen. Die Sektion, von *Paltauf* ausgeführt und veröffentlicht, ergibt als Ursache des starken Ascites, der vorhandenen venösen Hyperämie im Pfortadersystem, der Länge und starken Drehung des Nabelstranges, der Erweiterung der Nabelvene, sowie des Hydramnions vollständigen Mangel des Ductus Arantii.

Gruppe I B.

24. *Nieberding* (Beitrag zur Kenntnis der Genese des Hydramnions in der Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, Leipzig 1882, Bd. II) berichtet von einem Abortus am Ende des sechsten Monats bei einer 35jährigen Fünftgebärenden. Die früheren Geburten waren normal bis auf die letzte Geburt, die im 3. Schwangerschaftsmonat zu Abort aus unbekannter Ursache führte. Diesmal fiel die große Ausdehnung des Leibes auf, die schon vom zweiten Schwangerschaftsmonat an bestand. Außerdem bestand bedeutendes Oedem der Unterschenkel und fand sich im Urin eine Spur von Eiweiß. Es handelte sich um eineiig weibliche Zwillinge, von denen der größere Polyhydramnie und Hydrops congenitus aufwies. Der hydropische Fötus hatte den größten Teil der Plazenta innen. Seine Ernährungsfläche war bedeutend dicker als die andere, zeigte eine größere Auflockerung und war in hohem Grade serös infiltriert. Bei der Obduktion ist der schwächere Zwilling normal, der stärkere zeigt eine Hypertrophie des Herzens, namentlich in seiner linken Hälfte, eine Verengerung des Ductus Botalli, der mit Blutgerinnseln angefüllt erscheint, Dilatation und Hypertrophie der Lungengefäße, eine beträchtliche Wasseransammlung in den Körperhöhlen, Ascites, Hydrothorax, sowie stark entwickeltes Anasarka am ganzen Körper, stark vergrößerte Nieren, Dilatation der Harnkanälchen, Weite der Nierenkelche und des Nierenbeckens,

stark aufgetriebene Harnblase. Sämtliche Organe fallen durch ihren Reichtum an weißen und roten Blutkörperchen auf. Ursache sieht Verfasser in einem frühzeitigen Verschluß des Ductus Botalli.

25. *Stellmachowski J. D.* (Breslau 1912) berichtet einen Fall von einigen Zwillingen, die beide Polyhydramnie und Hydrops aufweisen.

Es handelt sich um eine 41jährige Neuntgebärende, die in der Jugend Masern durchgemacht hat. Die ersten 7 Geburten verliefen normal. Der 8. Partus war ein Abort im 3. Monat. In dieser Schwangerschaft hatte sie über Schwellung der Beine und öfteres Erbrechen zu klagen. Bei der Aufnahme ist der Leib stark aufgetrieben und es besteht Anasarka des ganzen Körpers. Es erfolgt der Blasensprung spontan nach 1 resp. $1^3/_4$ Stunden. Beidemale fließt viel Fruchtwasser ab. Bald nach jedesmaligen Blasensprung findet die Spontangeburt statt.

Es werden zwei lebende Mädchen geboren. Das erste wiegt 2100 gr bei einer Länge von 44 cm und stirbt 24 Stunden nach der Geburt. Das zweite hat ein Gewicht von 2150 gr und eine Länge von 45 cm und stirbt noch am Tag der Geburt. Der Sektionsbefund war bei beiden der gleiche und ergab: Anasarka, beiderseitigen Pleuraerguß, Hydropericard, Hypertiophie des linken Ventrikels, Hyperämie von Leber und Milz.

26. *P. Gaifami* (Centralbl. f. Gyn. 1912, S. 1717) veröffentlicht einen Fall von eineiigen Zwilligen, von denen einer ödematös war und reichlich Fruchtwasser aufwies, während der andere nicht verändert war und eine normale Menge Fruchtwasser besaß. Die Mutter, eine gesunde Erstschwangere, hatte kurz vor der Ausstoßung, die im fünften Monate erfolgte, diffuse Oedeme, Fieber und starke Zunahme des Leibes bemerkt.

Anatomische Mißbildungen wurden an dem ödematösen Fötus nicht bemerkt.

27. *Ahlfeld* (Berichte und Arbeiten aus der geburtsh.-gynäk. Klinik zu Giessen 1881—89) erwähnt folgenden Fall von Hydramnion bei eineiigen Zwillingen, bei dem der dem polyhydramnischen Fruchtsacke angehörige Fötus Hydrops aufwies. Es war eine 34jährige Neuntgebärende, die siebenmal normal geboren und einen Abort durchgemacht hatte. Bei dieser Schwangerschaft war Sitzen und Stehen sehr beschwerlich, Liegen fast unmöglich und bestand starke Atemnot. Der quälenden Erscheinungen halber wurde die Punktion der Fruchtblase vorgenommen und 9200 ccm eines hellgelben, klaren Fruchtwassers abgelassen. Nach fünf Stunden erfolgte die Geburt zweier Mädchen, des ersten in Gesichts-, des anderen in Steißlage. Das zweite Kind lag noch im Eisacke, der nur wenige Gramm Fruchtwasser enthielt. Die Plazenta hatte ein Chorion und zwei Amnien, war groß ödematös, blaß, tief gefurcht und zerklüftet. In der Nabelschnur der ersten Frucht fanden sich eine hühnereigroße und mehrere kleine Sulzansammlungen vor. Der ganze Strang war sulziger als normal.

Die Sektion des ersten Kindes ergab einen durch Flüssigkeit stark aufgetriebenen Leib, ödematöse Haut, auffallend kleine Leber, geschrumpfte Milz mit Infarktbildung, keine vergrößerte Nieren. Die Sektion des zweiten Kindes ergab keine besonderen Befunde. Über die Ätiologie in diesem Fall macht *Ahlfeld* keine bestimmten Angaben.

28. Ferner erwähnte *Opitz* (Centralbl. f. Gyn. 1898) einen Fall von Hydrops und Hydramnion bei Zwillingsschwangerschaft. Es ist eine 25jährige Viertgebärende. Frühere Geburten teilweise normal, teilweise etwas vor dem Termin. 2. Partus faultotes Kind, viel Fruchtwasser. Die unausgetragenen Kinder starben mit 1—6 Monaten. 4. Kind lebt, ist gesund und ohne Zeichen von Lues. 5. Kind 14 Tage ante term. geboren, gestorben nach 6 Wochen.

Der Leib war in den letzten 4 Wochen besonders

stark angeschwollen, Leibesumfang 111 cm. Bei Punktion der stark vorgewölbten Blase entleerten sich 250 ccm Fruchtwasser, darauf Geburt eines normalen, lebenden Mädchens; bei der Punktion der zweiten Blase entleerten sich $4^1/_2$ Liter Fruchtwasser. Es erfolgt die Geburt eines 1650 gr schweren Knabens mit geringem Anasarka, der nach 7 Stunden stirbt. Die zweite Plazenta kann nur stückweise herausgelöst werden.

Die Sektion des zweiten Kindes ergibt geringes Anasarka, Hyprocephalus externus, keinen Hydrothorax und keinen Ascites. Die vergrößerte Leber zeigt interstitielle Hepatitis und Cyanose. Die Nieren sind normal groß, cyanotisch. Die Plazenta zeigt außer erheblicher Vermehrung des Bindegewebes im Allgemeinen und stellenweiser Verdickung der Intima der fötalen Gefäße keine Veränderungen. In ätiologischer Hinsicht ist Lues auszuschließen.

29. *Salinger* (*I. D.* Zürich 1875) berichtet von einer 32jährigen Zweitgebärenden. Der Leib hatte besonders in der letzten Zeit der Schwangerschaft stark zugenommen. Der Leibesumfang betrug 107 cm. Das erste Kind, $35^1/_2$ cm lang und 864,5 gr schwer, wurde durch innere Wendung und Extraktion geboren, dabei floß nur wenig Fruchtwasser ab. Beim Sprengen der zweiten Blase flossen über 15 Liter Fruchtwasser ab. Mit der Zange wurde ein mazeriertes, etwas größeres Mädchen von 37 cm Länge und 810,7 gr Gewicht mit ödematösem Kopf, sehr aufgetriebenem Leib und dicker ödematöser Nabelschnur geboren. Bei der Sektion des zweiten Kindes wurde die Harnröhre durch Verklebung verschlossen, die Urinblase mit 150 gr Urin gefüllt gefunden. Die Nabelarterien bildeten zwei gezerrte Stränge auf dem Nabelringe. Diese wurden dadurch, ebenso wie die Vene komprimiert. Es fand sich ein Oedem der Umbilicalvene. Die Leber war klein, erkrankt, mit Blutextravasaten (Cirrhose) versehen, Herzhöhlen dilatiert, mit Blutcoagula überfüllt, ebenso Nabelvenen und Venen der Plazenta.

Salinger erblickt die Ursache für den Hydrops und

das Hydramnion in dem Druck der durch Harnröhrenverschluß sehr bedeutend ausgedehnten Harnblase auf die rückführende Vene im Nabelringe. *Schatz* will hingegen auch hier in der Gefäßkommunikation die Ätiologe sehen für Hydrops und Hydramnion.

30. u. 31. *Küster* (Archiv f. Gyn. Bd. X. S. 155) behandelt einen Fall von einer 33jährigen Sechsgebärenden, deren Leib in den letzten 3—4 Wochen besonders zunahm. Es wurden dann Zwillinge gleichen Geschlechtes geboren, von denen der eine nur die Zeichen des asphyktischen Todes, der andere dem hydramniotischen Sacke angehörige, außer diesen noch schwere pathologische Veränderungen zeigte, nämlich Herzhypertrophie, Ascites und Lebercirrhose.

Es fanden sich nämlich ungeheuer zahlreiche, zwischen die Leberzellen eingelagerte Rundzellenhaufen, nicht etwa bloß auf die Peripherie der Acini beschränkt, sondern ebensowohl im Centrum nahe der Vena centralis oder von da aus radiär nach dem Umkreise ziehend, außerdem noch strafffaserige Bindegewebszüge, die die Acini durchkreuzen und umgeben. Er erblickt die Ätiologie von Hydramnion, Ascites und Herzhypertrophie in der Erkrankung der Leber, die vielleicht auf luetischer Basis beruht.

Derselbe erwähnt (Archiv f. Gyn. Bd. XXI. S. 1) einen Fall von einer 40jährigen Zwölfgebärenden, deren frühere Geburten und Wochenbetten normal verliefen. Acht Wochen nach der letzten Periode nahm der Leib sehr rapide an Umfang zu. Der Urin war frei von Eiweiß, dagegen enthielt er ein starkes Sediment aus harnsaurem Natron. Nach bestehenden Wehen sprang die Blase und es stürzte ein Fötus in Kopflage mit enorm viel Fruchtwasser heraus. Beim Sprung der zweiten Blase fließt ganz wenig Fruchtwasser ab und es wurde ein zweites Kind in Querlage corpore conduplikato geboren. Das erste Kind tut schnappende Atemzüge und stirbt, das zweite wurde ohne jedes Lebenszeichen geboren.

Die Sektion des ersten 30 cm langen Kindes ergab Ascites, Herzhypertrophie, Sugillationen beider Pleuren und eine Anzahl umschriebener Erweiterungen der beiden Nabelarterien bei unversehrter Nabelvene und Leberhypertrophie. Die Sektion des zweiten Kindes ergab nichts abnormes. Von den Nabelschnüren inserierte die dem ersten Zwilling angehörige fast zentral, die andere velamental. Die Ätiologie für das Hydramnion, die *Küster* hiefür ansieht, habe ich bereits oben ausführlicher erwähnt, nämlich das primäre Überwiegen der Herzenergie des polyhydramniotischen Fötus.

Gruppe II A.

32. *Cohn* (Zeitschrift f. Gyn. u. Geburtshilfe 1888, S. 587) berichtet von einer Frau, die 3 mal ein hydropisches Kind geboren hatte. In den ersten fünf Schwangerschaften bestanden jedesmal stark Ödeme, welche nach der Geburt wieder verschwanden. Bei der sechsten Schwangerschaft traten schon vier Wochen nach der letzten Periode Ödeme auf. In den letzten acht Wochen vor der Niederkunft waren die Ödeme besonders stark an den Beinen und den Labien. Außerdem bestand hochgradige Dyspnoe, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Im Urin fanden sich Eiweiß und Cylinder. Es wurde eine stark hydropische Frucht, die schon macceriert war, geboren. Bei der Geburt entleerte sich viel Fruchtwasser. Die Frucht war 3320 gr schwer. Die Plazenta wog 2000 gr, war stark hydropisch und knollig. Im Wochenbett hatte die Frau 3 eklamtische Anfälle. Vierzehn Tage nach der Geburt wurde die Frau entlassen. Der Urin war bei der Entlassung eiweißfrei. Die Frau hat später noch zwei hydropische Früchte geboren. *Cohn* erblickt die Ursache für den fötalen Hydrops in der rezidivierenden Schwangerschaftsnephritis.

33. *Gärtner* (I. D. Leipzig 1905) berichtet von einer 28jährigen, früher immer gesunden Drittgebärenden, deren frühere Geburten und Wochenbetten normal verliefen. In

dieser Schwangerschaft hatte sie anfangs über Übelkeiten zu klagen, später über häufige Kopfschmerzen, häufiges geringes Nasenbluten, Schwere in den Beinen und starke Atemnot. Der Urin war stark trüb und enthält 15‰ Eiweiß, massenhaft rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder. Der Leibesumfang betrug 133 cm. Es bestand starke Schwellung, die von den Füßen bis zur Mitte des Oberkörpers reichte. Beim Einlegen des Metreurynters sprang die Blase und es entleerten sich 5 Liter Fruchtwasser. Das Kind wurde dann spontan geboren, starb aber während der Geburt ab. Das Gewebe der 1250 gr schweren Plazenta war äußerst schwammiger Natur, die Nabelschnur war stark ödematös.

Die Sektion des Kindes ergab starkes Oedem des Unterhautzellgewebes und der Pia mater, Ausdehnung der Ventrikel durch reichliche Flüssigkeit, geringen Hydrothorax, geringes Hydropericard, starken Ascites 500 cbm. Der Urin der Mutter war am 4. Tage nach der Geburt vollständig eiweißfrei. Die Oedeme waren am 10. Wochenbettstage verschwunden.

Gärtner will das Hydramnion als Folge einer Transudation durch Plazenta und Nabelschnur hindurch hinstellen, bedingt durch die parenchymatöse Nephritis der Mutter, die er auch als Ursache des Hydrops hinstellt.

34. Einen Fall berichtet *Stelmachowski* (*I. D.* Breslau 1912), wo die Ursache in einer Nephritis der Mutter gesucht werden kann.

Er betrifft eine 31jährige Sechstgebärende, die bis zur fünften Geburt immer gesund gewesen sein will. Vier Wochen vor dieser Entbindung wurde eine Nierenentzündung festgestellt. Wegen Hydramnion wurde dann künstliche Frühgeburt mit $6^1/_2$ Monaten eingeleitet. Die letzte Regel war anfangs Dezember 1904, seit Juni 1905 bestand eine Schwellung des Leibes, der Beine und der Vulva. Die linke Herzgrenze ist verbreitert; über Aorta und Mitralis ist ein systolisches Geräusch zu hören. Im Urin

ist in geringer Menge Eiweiß vorhanden. Beim Blasensprung erfolgt Spontangeburt eines lebenden Knaben von 2580 gr Gewicht und 42 cm Größe, der nach einigen Minuten stirbt und Ascites und Anasarka aufweist. Die Plazenta, sehr zerklüftet und stark ödematös, wiegt 1550 gr. In diesem Fall bestand zum zweitenmal Hydramnion.

35. *Lieven* (Centralbl. f. Gyn 1911) berichtet folgenden Fall von Hydrops foetus universalis verbunden mit Hydramnion:

Es handelt sich um eine 29jährige Fünftgebärende, deren frühere Geburten normal verliefen. Eine luetische Infektion ist auszuschließen, auch sonst ist keine ernstere frühere Erkrankung gegeben. Bei der Aufnahme befand sich die Frau im 7. Schwangerschaftsmonat und wies starke Oedeme an beiden Beinen und Bauchdecken auf; sowie ödematöse Schwellung der Labien. Der Urin enthält 6‰ Eiweiß. Infolge der starken Leibesauftreibung (110 cm) wurde die Diagnose Hydramnion gestellt. Die stärkere Blutung wurde durch vorzeitige Lösung der rechts sitzenden Plazenta hervorgerufen. Die Blase wird zur Einleitung der Geburt gesprengt, wobei sich 5—6 Liter Fruchtwasser entleeren, der vorliegende Kopf tritt sofort ins Becken ein. Nach 2 Stunden setzen Wehen ein und nach $^1/_2$ Stunde kommt das Hinterhaupt, welches sehr starkes Oedem der Kopfschwarte zeigt, zum Einschneiden. Der Kopf wird, da er nicht folgt, mit Hinterdammgriff entwickelt. Der übrige Körper kann durch die Kraft der Wehen und der Bauchpresse nicht herausgedrückt werden, erst nach längerem starken Zuge wird ein hochgradig ödematöses Mädchen entwickelt, welches gleich nach der Geburt stirbt.

Die Plazenta, die 15 Minuten nachher auf ganz leichten Druck folgte, war sehr groß und stark ödematös. Das Gewicht betrug 1900 gr. Aus der Plazenta sind nach 24 Stunden ca. 800 ccm Flüssigkeit ausgelaufen. Auch die Nabelschnur ist stark ödematös.

Das Wochenbett verlief normal; die Eiweißmenge des Urins nahm ab und nach längerer Zeit war die Wöchnerin vollständig geheilt.

Bei der Autopsie des Kindes ergab sich außer universellem Oedem beträchtlicher Ascites, mäßiger Hydrothorax, sowie Hydropericard. Ductus Botalli und Foramen ovale sind offen.

Die histologische Untersuchung ergab außer einem hochgradigen Oedem der Plazentarzotten nur an den Nieren folgenden pathologischen Befund: „Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen, besonders das der rindenwärtsgelegenen Tubuli contorti II. Ordnung, ist erheblich geschwollen und trübe. Die Kerne färben sich nur zum geringen Teil, in der Hauptsache sind die Zellen kernlos. Zwischen den durch Oedem etwas auseinander gedrängten Harnkanälchen finden sich eine mäßig starke Zellinfiltration und sehr ausgedehnte Blutungen, außerdem zeigen die Kapillaren eine stärkere Blutfüllung als normal".

Lieven führt das Zustandekommen von Hydramnion und Hydropsie des Foetus auf die kindliche und mütterliche Nephritis, die er sich zeitlich zusammenfallend denkt, zurück, bedingt durch die Erkältung der Mutter.

36. *Piererling* (J. D. München 1911) berichtet ausführlich über einen Fall von Hydrops foetus mit Hydramnion.

Es handelt sich um eine Sechstgebärende, deren bisherige Schwangerschaften, Geburten und Wochenbette normal waren. Nur bei der letzten Schwangerschaft hatte sie ein starkes Druckgefühl in der Magengegend und häufiges Erbrechen. Es fiel ihr eine beträchtliche Zunahme ihres Leibes auf. Es wurde dann ein männliches, ausgetragenes Kind geboren, das ein über den ganzen Körper hin ausgebreitetes, hochgradiges Ödem, sowie beträchtlichen Ascites aufwies. Ob Hydrothorax vorhanden war, ist zweifelhaft, da die Sektion unterblieb. Ebenso kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, daß Hydramnion vorhanden war, da nicht besonders darauf geachtet wurde, doch dürfte dies

in Anbetracht der Leibeszunahme, die der Frau auffiel, wohl der Fall gewesen sein.

Bei der jetzigen Schwangerschaft klagte die Frau wieder über hochgradige Atembeschwerden, Drücken in der Magengegend und häufiges Erbrechen. Auch diesmal sei ihr wieder eine starke Auftreibung des Leibes aufgefallen.

Bei der Aufnahme betrug der Bauchumfang 105 cm bei einer Schwangerschaft von 7 Monaten. Im Harn fand sich Eiweiß in geringer Menge. Im Sediment konnten nur spärliche Leukozyten und Epithelien, keine Zylinder nachgewiesen werden. In Anbetracht der hochgradigen dyspnoischen Beschwerden wurde die künstliche Frühgeburt mittels Eihautstich eingeleitet und über 1,5 Liter Fruchtwasser abgelassen. Unter kräftigen Wehen entleerten sich noch ungefähr 1,5 Liter Fruchtwasser.

Die Geburt erfolgte unter verschiedenen Schwierigkeiten. Das während derselben abgestorbene, nicht ausgetragene Mädchen wies universelles Ödem, Ascites, Hydrothorax, Hydropericard und Hydrocephalus auf. Das Herz war hypertophisch, Leber und Milz waren etwas vergrößert. Die Nieren waren groß und schwer. Mikroskopisch wiesen Leber, Milz und Nieren nur das Bild hochgradiger Stauung auf; sonst ergaben sich keinerlei abnorme Strukturverhältnisse oder andere Besonderheiten. Die Plazenta war enorm groß und dick und wog 2380 gr. Ihr Gewebe war sehr brüchig; auch die Nabelschnur war ödematös verdickt.

Luetische Infektion war in diesem Fall auszuschließen. *Pieverling* führt die Entstehung des Hydrops und Hydramnion auf ein Plazentarhyperplasie zurück, die ihre Ursache in einer Endometritis chronica der Mutter hat.

37. *Truzzi* (Gazz. med. ist. Lomb. 1884 und Centralbl. f. Gyn. 1884, S. 744) veröffentlicht einen Fall von einer 27jährigen Siebtgebärenden, die früher Syphilis überstanden hatte. Die velamentöse Insertion der Nabelschnur war sehr ausgesprochen. Die Gefäßteilung begann schon 18 cm weit vom Plazentarrande. Die 43 cm lange und 2370 gr

schwere Frucht wies keine Spur von Syphilis auf und zeigte außer Ascites noch Hydrocephalus externus leichteren Grades, Ödeme der äußeren Haut, Ödem des Mesenteriums, Hyperämie der vergrößerten Leber und Milz.

38. *Lösl* (J. D. München 1894) teilt einen Fall von einer Zweitgebärenden mit.

Das erste Kind starb nach 1 Jahr. Während der zweiten Schwangerschaft war die Frau immer gesund. 14 Tage vor der Geburt spürte sie keine Kindsbewegung mehr. Bei der Geburt gingen kolossale Mengen von Fruchtwasser ab. Die Geburt kam erst zustande nach Perforation des kindlichen Bauches, wobei sich eine Menge Flüssigkeit entleerte. Es handelt sich um einen luetischen Foetus mit syphilitischer Cirrhose der Leber, mit einzelnen Gummabildungen und allgemeiner luetischer Peritomitis.

39. *Stellmachowski* (J. D. Breslau 1912) berichtet einen Fall, in dem wohl Lues die Ursache von Hydramnion und Hydrops foetus ist. Es handelt sich um eine 25jährige Zweitgebärende, die früher nie besonders krank war. Ihr Mann hatte vor 8 Jahren Lues. Die erste Geburt war ein Abort im 5. Monat. Bei dieser Schwangerschaft bestand in letzter Zeit starke Schwellung der Beine. Kurz nach dem Wehenbeginn springt die Blase und es fließt viel Fruchtwasser ab. Bei der Aufnahme ist der Leib trotz Abflusses von Fruchtwasser noch stark aufgetrieben. Aus der Vulva hängt der linke Fuß heraus, der rechte ist in der Vagina fühlbar. Während eines vorsichtigen Extraktionsversuches wird die Frucht im Verlauf einer Wehe plötzlich ohne Weichteilverletzung geboren. Es fließt abermals viel Fruchtwasser ab. Die Plazenta ist sehr groß, die einzelnen Codyledonen sind ödematös und wenig bluthaltig.

Die Frucht ist ein totes Mädchen, 44 cm lang, mit Ascites, Anasarka und Osteochondritis syphilitica. An der Mutter waren keine Zeichen von Lues wahrnehmbar.

40. *Ahlfeld* (Berichte und Arbeiten aus der geburtsh.-gynäk. Klinik zu Giessen 1881—82, S. 135) berichtet fol-

genden Fall von Hydramnion, Hydrops universalis foetus et placentae:

Es war eine 33jährige Neuntgebärende. Die 4 ersten Geburten und Wochenbetten verliefen normal. 5. Geburt und 6. Geburt ergaben ein totes Kind. Lues wurde vom Hausarzt ausgeschlossen. Bei der neunten Schwangerschaft wuchs der Leib in der zweiten Hälfte unverhältnismäßig schnell, der Leibesumfang betrug 114 cm, während die Kräfte der Frau zusehends abnahmen. Die letzte Zeit hatte sie abends Frost und Hitze. Die künstliche Frühgeburt wurde eingeleitet, die Blase gesprengt und ein Fuß in den Muttermund geleitet. Mehrere Liter Fruchtwasser flossen ab. Bei dem Extraktionsversuch folgte der Rumpf nicht nach. Es wurde die Perforation gemacht und es flossen ungefähr 500 gr einer gelbroten Flüssigkeit ab. Der Kopf war ebenfalls sehr voluminös. Sobald durch die Geburt der Hydrops universalis nachgewiesen war, wurden Blutuntersuchungen vorgenommen, die eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen ergaben. *Ahlfeld* glaubt in dieser Vermehrung der weißen Blutkörperchen die Ätiologie der Hydropsie erblicken zu dürfen.

41. *W. Fischer* (Deutsche med. Wochenschrift Bd. 38, S. 410) teilt einen Fall von einer 25jährigen Fünftgebärenden mit, bei der von Lues anamnestisch nichts bekannt ist. Das dritte Kind der Frau wurde faultot geboren. Die Frau hatte keine Oedeme. Im Urin fand sich eine Spur von Albumen, aber kein Cylinder. Der Leibesumfang wuchs dauernd. Deshalb sollte die Frühgeburt eingeleitet werden, doch erfolgte dann Spontangeburt. Es bestand Hydramnion. Das Kind starb einige Minuten nach der Geburt.

Die Sektion ergibt Ascites, Hydropericard. In der Leber findet sich eine ausgesprochene Vermehrung des interstitiellen, vorzugsweise des peritonalen Bindegewebes. Entzündliche Veränderungen fehlen jedoch. Die ganze Leber ist vollkommen durchsetzt von Blutbildungsherden.

In der Milz findet sich vor allen myeloisches Gewebe. Die Plazenta wog 1730 gr und war stark ödematös.

Er erblickt die Ursache in Stoffwechselprodukte der Mutter, die zu einer pathologischen Reizung der blutbereitenden Parenchyme führen.

Gruppe II B.

42. *Sitzenfrey* (Centralbl. für Gyn. 1910) beschreibt einen ausführlichen Fall: Es handelt sich um eine 30jährige Viertgebärende, welche im 8. Monat an einer schweren Nephritis erkrankte. Als die Patientin wegen zunehmender Schwäche einen Monat später die Klinik aufsuchte, waren beide Beine bis zur Mitte der Oberschenkel ödematös geschwollen, ebenso die großen Labien. Das Abdomen zeigte beträchtliche Auftreibung, Leibesumfang 112 cm. Die Lage des Kindes war infolge der stärkeren Spannung der Bauchdecken und der anscheinend großen Fruchtwassermenge nicht festzustellen. Der stark trübe Harn enthält 4‰ Eiweiß, viel granulierte und Blutkörperchenzylinder, ganz vereinzelte hyaline Zylinder. Nachdem $5^1/_2$ Stunden kräftige Wehen vorhanden waren, wurde die stark vorgewölbte Blase gesprengt. Es floß 1 Liter Fruchtwasser ab. Zwei Stunden später erfolgte die Geburt eines hochgradig ödematösen Mädchens in zweiter unvollkommener Fußlage. Der 2. Zwilling, ebenfalls ein hochgradig ödematöses Mädchen, wurde 6 Stunden später, unmittelbar nach dem Blasensprung, bei dem sich gleichfalls 1 Liter Fruchtwasser entleerte, geboren. Der erste Zwilling starb 15, der zweite 20 Minuten nach der Geburt. Die exprimierte Plazenta war 2000 gr schwer, 3—4 cm dick, hochgradig ödematös und von fleischroter Farbe.

Der Sektionsbefund war bei beiden Zwillingen der gleiche: Der ganze Körper zeigte außergewöhnlich starke Ödeme, das Abdomen starke Auftreibung. Nach dessen Eröffnung fließt reichlich, dunkelgelbe, anfangs klare, später etwas getrübte, mit einzelnen Fibrinflocken durchsetzte

Flüssigkeit ab. In beiden Pleurahälften und im Herzbeutel geringe Mengen dunkelgelblichen, klaren Serums. Leber vergrößert, dunkelbraunrot, ohne deutliche Zeichnung. Milz vergrößert, derb, schwarzrot, Trabekel und Follikel nicht zu erkennen. Die Nieren sind auffallend klein. Die übrigen Organe ohne Bemerkenswertes. Der mikroskopische Befund ergab folgendes: Die Leber zeigte reichliche Blutbildungszellen und starke Stauung. Die Milz fiel durch ihren Leukocytenreichtum in den Gefäßen auf. An den Nieren ist das Epithel der Harnkanälchen, insbesondere der gewundenen Harnkanälchen stark geschwollen und die Zellkerne sind in der Regel nicht färbbar. Außerdem finden sich ausgedehnte interstitielle Infiltrate und Blutungen. Die Plazenta zeigt stellenweise hochgradiges Oedem der Zotten, die durch Granulationszellenhypertrophie verbreitert sind, sowie entzündliche Prozesse an den Gefäßen. Die Nabelschnur zeigt beidesmal außer hochgradigem Oedem der Whartonschen Sulze keine Veränderungen.

Die Nephritis der Mutter heilte nach der Geburt vollkommen. 8 Tage nach der Geburt war der Urin eiweißfrei.

Der Verfasser führt die Plazentarveränderung, den Hydrops der Zwillinge, sowie deren akute Nephritis auf die Nierenerkrankung der Mutter nach Influenza zurück, wobei er allerdings betont, daß die Nephritis der Zwillinge an der hochgradigen Ausbildung der Körperödeme und des Ascites, sowie des Oedems der Plazenta mitbeteiligt gewesen ist. Die vermehrte Fruchtwassermenge führt er auf eine fortschreitende Herzschwäche zurück, die sich ja bei akuter Nephritis, welche zum Exitus führt, immer einstellt. Eine luetische Infektion lag in diesem Falle nicht vor.

Gruppe III A.

43. *Aichel* (Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. 35 S. 245) demonstrierte in der Sitzung vom 16. März 1911 zu München die Plazenta eines Falles von Hydramnion, Hydrops der Frucht und Ödem der Plazenta bei gesunder

Mutter. Herzhypertrophie und Nierenhypertrophie der siebenmonatigen Frucht hält er für sekundäre Bildungen.

Die Plazenta wog $2^1/_2$ kg, zeigte mikroskopische Proliferation der Langhansschen Schicht, sehr selten wie bei Blasenmole Zotten ohne Gefäße, dagegen wurde das Bild beherrscht von Zotten mit außerordentlicher Gefäßvermehrung.

44. *Hunt* (Brit. med. Journ. 1878) berichtet von einer 46jährigen Mehrgebärenden, die bei der letzten Entbindung schon ein wassersüchtiges Kind geboren hatte. Wegen der sehr starken Ausdehnung des Unterleibes, die in den letzten Monaten sehr rasch entstanden war, vermutete er Hydramnion. Es ging auch eine große Menge Fruchtwasser ab. Außerdem war das Kind stark hydropisch.

Die Ursache für das Hydramnion erblickt er in einer vermehrten Transudation aus Nabelschnur und Plazenta, die Ursache für den Hydrops in einer Erkrankung der Plazenta. Leider gibt er keine Begründung für seine Annahme.

Gruppe III B.

45. *Forssell* (Archiv für Gyn. Bd. 96 S. 450) berichtet einen Fall von akutem Hydramnion bei eineiigen Zwillingen im 4. Monat, bei dem der polyhydramniotische Foetus Anasarka, Ascites, Hydrothorax, Hydropericard, sowie Stasenhyperaemie sämtlicher Organe aufwies. Die Nabelschnur war sehr ödematös. Die Plazenta zeigte eine Endarteritis in der Mehrzahl der gröberen und mittelgroßen Chorionzotten mit einer Obliteration oder hochgradiger Verengerung der Arterien, sowie eine Erweiterung der Venen. Die Abteilung des oligohydramniotischen Foetus zeigte ein deutliches Oedem in dem Stroma der Chorionzotten, aber keine Spur von Gefäßveränderungen. Das Epithel fehlte sowohl am plazentaren als am peripheren Amnion vollständig.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Professor Dr. *Doederlein* bin ich in der Lage, einen in der hiesigen

Frauenklinik beobachteten Fall von Hydramnion mit gleichzeitig bestehender allgemeiner angeborener Wassersucht mitteilen zu können.

Es handelt sich um eine 21jährige Zweitgebärende aus München. Aus der Familienanamese ist nichts von Belang. Ihre Eltern und 5 Geschwister sind vollkommen gesund. Ihre erste Periode trat mit 16 Jahren ein, war mittelstark und dauerte sechs Tage. Seit der Zeit hat sie stets regelmäßig menstruiert. Sie selbst hat als Kind Masern und einige Jahre darnach Scharlach durchgemacht.

Der Verlauf der ersten Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes war ganz normal. Das Kind lebt und ist gesund. Während der jetzigen Schwangerschaft hatte sie immer über ständige Kopfschmerzen und geschwollene Füße zu klagen. Bei der Aufnahme befindet sich die Zweitgebärende im 9. Schwangerschaftsmonat. Knochenbau zart, guter Ernährungszustand, jedoch etwas blasses Aussehen, keine Varicen, dagegen leichte Oedeme an beiden Beinen. Der Puls ist regelmäßig, kräftig, voll. Der Urin ist frei von Eiweiß. Brüste halbkugelig. Drüsensubstanz mäßig entwickelt. Fundus uteri am Rippenbogen, Höhe des Fundus 40 cm, Bauchumfang 102 cm, Beckenumfang 91 cm. Das Kind lebt, die Herztöne sind rechts unter dem Nabel zu hören, die kleinen Teile links zu fühlen. Die äußeren Genitalien sind normal, der Muttermund ist verstrichen und gut für 2 Finger durchgängig. Die Blase steht und ist stark vorgewölbt. Der vorliegende Teil ist nicht zu erkennen.

Der Geburtsverlauf war folgender: Nachdem ungefähr 5 Stunden leichte Wehen bestehen, wird die stark sich vorwölbende Blase künstlich gesprengt. Es geht ungefähr $^1/_2$ Liter Fruchtwasser ab. Der sich einstellende Kopf schließt gut ab. Er stellt sich in I. Gesichtslage ein. Es erfolgt eine Lagerung der Kreissenden auf die linke Seite. Unter kräftigen Wehen erscheint nach zwei Stunden der Kopf in der Schamspalte, dann schneidet etwas nach links

hinten das Hinterhaupt durch und dann das Gesicht. Schultern und nachfolgender Körper werden wie gewöhnlich extrahiert. Bis zum Durchtritt des Kopfes fließt andauernd langsam Fruchtwasser ab, dessen Gesamtmenge 4 Liter beträgt. Das Kind kommt lebend zur Welt; die Herztöne sind noch zu hören. Nach zwei schnappenden Atemzügen läßt die Herzaktion rasch nach und es erfolgt der Exitus. Bei einer dem Schwangerschaftsmonat entsprechenden Länge von 46 cm hatte es ein, im Verhältnis stark vermehrtes Gewicht von 3700 gr und wies starkes, allgemeines Oedem und Ascites auf. $1^1/_2$ Stunden nach der Geburt des Kindes wurde die Nachgeburt mit leichtem Druck geboren. Sie wog 570 gr, wies ein mäßiges Oedem auf und seitlich einzelne fibröse Schwarten. Ihr Gewebe war großlappig. Größe der Plazenta 20:18 bei einer Dicke von 55 cm. Die Nabelschnur, 55 cm lang, wenig gewunden, etwas ödematös, zeigte eine excentrische Insertion.

Das Wochenbett verlief ohne Besonderheiten. Im Urin wurde nie Eiweiß gefunden. Das Blutbild der Wöchnerin war ein normales, der Färbeindex ebenfalls normal.

Die Sektion des Kindes ergab folgenden pathologisch-anatomischen Befund: Leiche eines 46 cm langen, 3700 gr schweren, in 10% Formalin gehärteten Neugeborenen männlichen Geschlechtes. Bei der Betrachtung fällt sofort der große Umfang der Brust (35 cm) und des Bauches (38 cm) auf. Die Haut des Bauches ist prall, elastisch und gespannt. Bei der Betastung erweist sich die Haut sehr stark ödematös geschwellt, in besonders hohem Grade an den Augenlidern, der Brust, dem Nacken, dem Bauch und dem Scrotum, das mandarinengroß erscheint. Weniger ödematös geschwellt sind die beiden Unterarme, die Hand- und Fußrücken. Besonders stark ödematös durchtränkt ist die Haut des Halses; es bildet sich hier ein ödematöses Doppelkinn. Die Ohrmuscheln sind ebenfalls ödematös verdickt. Aus den Nasenlöchern quillt eine gelbe, glasige Flüssigkeit.

An den Körperöffnungen und auch sonst sind äußerlich keine Mißbildungen erkennbar. Bei der Oeffnung der Bauchhöhle fließt eine klare, seröse Flüssigkeit ab. Ihre Menge beträgt im Ganzen 100 ccm. Der Nabelschnurrest ist sulzig und nicht sehr dick. Der Nabelring weist keine Besonderheiten auf. Der intraabdominelle Teil der Nabelvene ist mit etwas geronnenem Blut erfüllt. Ihre Intima ist glatt und glänzend. Beide Nabelarterien verlaufen an normaler Stelle und sind leicht kontrahiert. Man sieht überall ein haarfeines Lumen. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend. Der Situs der Bauchhöhle ist vollkommen normal. Die Radix mesenterii noch ziemlich kurz. Das ganze Netz ist $1^1/_2$ cm breit. Das Zwergfell steht ziemlich tief, in der Höhe der 6. Rippe.

Bei der Eröffnung der Brust sind beide Lungen vollkommen atelektatisch und gegen das Mediastinum zusammengedrückt. In jeder Pleurahöhle finden sich 100 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Der Thymus ist zweizipfelig und reicht nach unten bis zum dritten Interkostalraum und nach oben bis zur Höhe des Schildknorpels. Das Herz ist annähernd tropfenförmig und fast vertikal gestellt. Im Herzbeutel finden sich ca 15 ccm seröser Flüssigkeit. Das Epicard ist glatt und glänzend. Das Herz ist nicht vergrößert. Im rechten und auch im linken Herzen findet sich sehr viel dickflüssiges Blut. Die Herzklappen sind intakt; der Ductus Botalli ist weit, das Foramen ovale von normaler Größe. Am Septum der Ventrikel und Atrii findet sich kein Defekt. Die Koronargefäße sind stark mit Blut gefüllt. Die Cava inferior ist in ihrem Lumen unbeengt. Der geräumige Ductus venosus Arantii mündet an normaler Stelle.

Die Pleura ist glatt und glänzend. Die linke Lunge ist zweilappig, die rechte dreilappig; der untere Lappen jedoch enthält noch eine vierte Furche. Abgeschnittene Lungenstücke sinken im Wasser sofort zu Boden. Die Schleimhaut des Kehlganges ist leicht ödematös. Der

Oesophagus ist ohne Besonderheiten. Die zwei Schilddrüsenlappen sind ziemlich klein. Das Kehlkopfinnere und die Trachea sind ohne Befund.

Die Leber ist ungefähr von entsprechender Größe, 12 cm breit, 4—6 cm dick, rechts 6, links 5 cm hoch. Die Kapsel ist überall glatt und glänzend. Der Lobus caudatus ist doppelt. Der linke Hauptast der Pfortader wird dadurch komprimiert. Die Gallenwege sind intakt. In der Gallenblase findet sich sehr viel schleimige Galle. Die Milz ist nicht vergrößert, 4 cm lang, 2 cm hoch, 1,5 cm dick, mit glatter Kapsel, läßt auf dem Durchschnitt die Follikel erkennen, die jedoch ziemlich klein sind. Von den Nieren ist die rechte etwas groß. Es fällt die starke Füllung der Markgefäße auf. An den Nebennieren sieht man eine breite, ziemlich fettarme Rinde. Abführende Harnwege ohne krankhaften Befund. Im Magen findet sich zäher Schleim. Die Magenschleimhaut ist intakt. Das Pankreas zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Drüsen im Mesenterium sind außerordentlich klein. Die Harnblase ist fast kontrahiert. Die Urethra ist überall gut durchgängig. Am Hoden keinerlei Besonderheiten. In der unteren Femurepiphyse ist kein Knochenkern zu sehen.

Der Knochen des Schädeldaches ist gehörig weit verknöchert. Die Dura ist glatt und glänzend. Im Sinus der Dura findet sich viel flüssiges Blut, im Subarachnoidalraum hauptsächlich über dem Occipitalhirn Flüssigkeitsvermehrung. Die Seitenventrikel des Gehirnes sind nicht erweitert und enthalten keine Flüssigkeit. In der Gehirnsubstanz findet sich nirgends eine Blutung oder ein Defekt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Foetus mens IX. Allgemeines subkutanes Oedem. Doppelseitiger Hydrothorax und Atelektase der Lunge. Ascites. Mäßiger Hydrocephalus externus.

Die histologische Untersuchung der Organe ergab folgenden Befund:

Leber: Die Leberzellen sind gut erhalten. Es ist in ihnen reichlich Pigment (Haemosiderin) abgelagert. Die einzelnen Leberzellenbalken sind weit auseinandergedrängt durch eine außerordentliche Blutfülle der Leberkapillaren. Die Kapillaren sind erfüllt mit reichlichen, zum Teil noch kernhaltigen roten Blutkörperchen. Im ganzen Parenchym zerstreut, stärker an der Peripherie der Acini, finden sich zahlreiche Blutbildungsherde, der Mehrzahl nach bestehend aus Erythroblasten, Megaloblasten, ferner spärlicher den großen mononukleären Zellen (Myelozyten). An den Nieren, welche die foetale Lappung in schöner Weise zeigen, ist das perirenale Fett in reichlicher Menge vorhanden. Die unter der Kapsel gelegenen Glomeruli zeigen noch den empryonalen Typus und zwar derart, daß das viscerale Blatt aus hohen kubischen Zellen besteht. Außerdem ist die Gefäßschlingenbildung noch eine unvollkommene. In den Kapillaren finden sich überall zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Blutbildungsherde finden sich in den Nieren nicht. Auch ist die Hyperämie lange nicht so stark wie in der Leber, ebenso ist die Zahl der kernhaltigen Blutkörperchen geringer wie dort.

In den Nebennieren besteht ebenfalls eine beträchtliche Hyperämie, besonders im Mark und den angrenzenden Rindenteilen. Die Zellen der äußersten Rindenschicht besitzen wenig dunkles Protaplasma, während die tiefer gelegenen das typische Aussehen der Nebennierenzellen zeigen. In den Kapillaren finden sich ziemlich viele kernhaltige, rote Blutkörperchen, zu einer Ansammlung kernhaltiger Blutzellen, den sog. Blutbildungsherden, ist es nirgends gekommen. Die Herzmuskulatur ist normal entwickelt. Eine Verfettung oder Pigmentierung ist im Myokard nicht zu bemerken. Die Lungen weisen starke Hyperämie auf. Die Lungenalveolen sind wenig entfaltet.

Thymus: Mark und Rindensubstanz sind gut entwickelt, die Blutgefäße überall erweitert und strotzend gefüllt.

Schilddrüse: In den Follikeln der Schilddrüse findet sich größtenteils Sekret. Der histologische Aufbau ist normal. Die Milz zeigt eine starke Hyperämie und dieselben zerstreutliegenden Blutbildungsherde wie die Leber. Die Pulpazellen weisen keine Veränderung auf. Pigment ist nicht auffindbar. Die Lymphdrüsen weisen eine außerordentlich starke Hyperämie mit stellenweise fast angiomatösen Bildern auf.

Hypophyse: Der drüsige Anteil der Hypophyse zeigt starke Füllung der Kapillaren. Es finden sich eosinophile, basophile und Hauptzellen und zwar überwiegen in den rückwärtigen und mittleren Partien die eosinophilen, in den vordersten Partien finden sich reichlich Hauptzellen.

Femur: Die Knorpelknochengrenze zeigt völlig normales Verhalten. Das Gleiche ist zu sagen von den periostalen Knochenlamellen und den Knochenbälkchen. Das Mark besteht aus dichtgedrängten, kernhaltigen Zellen, größtenteils Erythroblasten.

Plazenta: Unter der Chorionplatte finden sich breite nekrotische Massen, in denen auch Zotten erkennbar sind. Tiefer in der Plazenta sind die Zotten sehr gut erhalten. Das Zottenepithel ist einschichtig, jedoch mit breiten Sprossen besetzt. Das Innere der Zotten wird eingenommen von sehr stark gefüllten Kapillaren. An der maternen Seite schließt die Plazenta mit dem Nitabuch'schen Fibrinstreifen ab, in dem zahlreiche Deziduazellen aufgenommen sind. Drüsige Bestandteile der Decidua basalis sind nicht vorhanden.

Gehen wir zunächst auf die Aetiologie unserer Fälle ein, so lassen sich drei Hauptgruppen unterscheiden: Die erste Gruppe I A und I B umfaßt die Fälle, bei denen der Foetus Ausgangspunkt des schädigenden Momentes ist. Gruppe II A und II B bringt die Fälle, in denen die Mutter für die Entstehung von Hydrops und Hydramnion verantwortlich gemacht wird. Gruppe III A und III B läßt die Plazenta, ein Produkt von Mutter und Kind, als Ätiologie erscheinen.

Im einzelnen finden wir bis zum Falle 20 keine feststehende Ursache, nur ist in den meisten Fällen die Leber vergrößert. In einem Fall (21) ist ein Nierensarkom an der Entstehung von Hydrops und Hydramnion anzusprechen. In Nummer 22 ist die Aetiologie für die hochgradige Stauung im ganzen kindlichen Körper, sowie in der Plazenta und Nabelschnur ein Nabelschnurknoten. Die Polyhydramnie ist bedingt durch eine stärkere als physiologischerweise vor sich gehende Transudation aus den unter erhöhtem Druck stehenden Nabelschnurgefäßen. In einem Fall (23) fehlt der Ductus Arantii, in einem anderen (24) ist der Verschluß des Ductus Botalli für die Entstehung von Hydramnion und Hydrops maßgebend.

Salinger (29) erblickt die Ursache für den Hydrops und das Hydramnion in dem Druck, der durch Harnröhrenverschluß sehr bedeutend ausgedehnten Harnblase auf die rückführende Vene im Nabelringe. *Schatz* will hingegen auch hier in der Gefäßkommunikation die Aetiologie sehen für Hydrops und Hydramnion.

Küster (30) weist ebenfalls auf die Vergrößerung der Leber hin, wie sie in den ersten angeführten Fällen sich vorfand, in einem anderen Fall (31) spricht er das primäre Überwiegen der Herzenergie des polyhydramniotischen Foetus, wovon ich schon früher eingehender berichtete, als Aetiologie an.

In sechs Fällen (32—36 und 42) war eine Nephritis der Mutter, in drei Fällen (37—39) Lues die Ursache für Hydramnion und Hydrops.

Ahlfeld (40) glaubt in der Vermehrung der weißen Blutkörperchen bei der Mutter die Aetiologie der Hydropsie erblicken zu dürfen. W. *Fischer* (41) sieht die Ursache im Stoffwechselprodukte der Mutter, die zu einer pathologischen Reizung der blutbereitenden Parenchyme führen. *Opitz* glaubt dagegen, daß die entzündlichen Veränderungen in den Geweben vor allem der Leber, die seine Fälle (10—12) gemeinsam hatten, geradeso wie bei Lues auch hier durch

einen Stoff, der im foetalen Blutkreise und entzündungserregend und sekretionsvermehrend wirke, hervorgerufen wurden. Nach der *Haidenhein*'schen Methode der kontinuierlichen Aufsaugung von Lymphe aus dem Ductus thoracicus gelang es ihm, das Vorhandensein einer lymphagog wirkenden Substanz in der Hydramnionflüssigkeit nachzuweisen. Dadurch soll aus dem mütterlichen Blute in der Plazenta mehr Wasser angezogen und der Foetus pletorisch werden. Dies soll dann vermehrte Urinsekretion zur Folge haben, welche, solange noch keine schwere Erkrankung der Niere vorhanden ist, durch den Reiz, den der lymphagog wirkende Stoff auf die Niere aller Wahrscheinlichkeit nach auszuüben imstande ist, noch vermehrt wird. Der Ascites wäre zu erklären durch Transudation aus den prall gefüllten Gefäßen des pletorischen Foetus nach Eintritt der durch den lymphagog wirkenden Stoff bedingten Gewebsveränderungen. Olof *Forssell* (45) führt die Entstehung des Hydramnion nebst Hydrops auf die Veränderungen des Amnionepithels, die oben ausführlich geschildert sind, zurück.

Aichel (43) will die Fälle von Hydramnios, welche nicht auf Stauung im mütterlichen oder kindlichen Kreislauf zurückzuführen sind, aber häufig bei mangelhafter Blutzusammensetzung der Mutter — Hydramnie, chron. Anaemie, Leukämie etc. — auftreten, aetiologisch mit der Blasenmole vom gleichen Gesichtspunkt betrachten. Die Blasenmole entsteht in der Zeit der Bildung der Plazenta. Die Bildung der Plazenta geht einher mit Ausschaltung von Bezirken des mütterlichen Blutes durch Degeneration in der Decidua capsularis. Hiebei treten Ernährungsstörungen auf, die durch Vermehrung der Zotten in der Plazenta kompensiert werden. Bei stärkeren Störungen vermehrt sich die Langhaus'sche Zellschicht rascher; kommen die kindlichen Gefäße dieser Vermehrung, die zugleich eine Funktionsvermehrung der Langhans'schen Zellen, also eine vermehrte Aufnahme von Stoffen in die Zotten darstellt, nicht entsprechend nach, so führt dies zur Akkumulation in die Zotten mit Kompression

der Gefäße und Schwund derselben. Veranlaßt eine mangelhafte Zusammensetzung des mütterlichen Blutes chronisch die Epithelien der Zotten durch Vermehrung einen Ausgleich in der Ernährung des Foetus zu bewirken, so passen sich die kindlichen Gefäße durch Vermehrung den Zottenepithelien an; es werden nun aber der Frucht die entsprechenden Stoffe in größeren Volumen zugeführt. Hierdurch entsteht sekundär die Herz- und Nierenhypertrophie. Die Nierenhypertrophie führt zu stärkerer Ausscheidung aus den Nieren und Insuffizienz des Herzens, trägt durch Stauung sekundär zur Bildung des Hydramnion, des Hydrops der Frucht und des Oedems der Plazenta bei.

Was die Prognose für die Kinder bei der Kombination von Hydrops mit Hydramnion betrifft, so ist sie eine äußerst schlechte, denn die Kinder werden fast alle tot geboren oder sterben kurz nach der Geburt. Wenn auch durch den Hydrops die Geburt kompliziert werden kann, so ist doch die Sterblichkeit der Frauen ganz gering. In unseren Fällen tritt nur einmal der Tod ein und zwar mehrere Tage nach der Geburt an einer plötzlich einsetzenden Blutung.

Was die Aetiologie des an hiesiger Klinik beobachteten Falles betrifft, so konnte keine eigentliche Ursache gefunden werden. Außer einem doppelten Lobus caudatus, der ev. eine leichte Kompression der Nabelschnurgefäße verursachen konnte, fand sich nur eine überaus starke Hyperämie sämtlicher Organe, die an eine Reizung der blutbereitenden Parenchyme denken lassen. Vielleicht sind es irgendwelche, noch unbekannte Stoffwechselprodukte des Foetus, nicht aber der Mutter, wie *Fischer* meint, welche diese Reizung hervorrufen und zuerst schädigend auf den Foetus einwirken, dann eine Erkrankung des mütterlichen Organismus hervorrufen und sekundär einen stärkeren schädigenden Einfluß auf den Foetus ausüben und so zur Lebensunfähigkeit führen. Auf diese Weise lassen sich auch leicht die Fälle von Zwillingsschwangerschaften erklären, bei denen der eine

Foetus Hydramnion und Hydrops aufweist, während der andere Foetus unbeschädigt bleibt, denn ganz unnötig ist es hier, die Ursache im mütterlichen Körper suchen zu wollen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Dr. *Doederlein* für gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Oberarzt Dr. *Weber* für Überweisung der Arbeit und Herrn Dr. *Sänger* für die freundliche Unterstützung bei dem an hiesiger Klinik beobachteten Fall meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Außer der im Text angegebenen ist noch folgende

Literatur

benutzt worden:

Hohl: Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder. Halle 1850.

Gusserow: Zur Lehre vom Stoffwechsel des Foetus. Archiv f. Gyn., Bd. III.

Prochownick: Beiträge zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner Entstehung. Archiv f. Gyn., Bd. XI.

Nagel: Beitrag zur Lehre von der Herkunft des Fruchtwassers. Archiv f. Gyn., Bd. XXXV.

Doederlein: Vergleichende Untersuchungen über Fruchtwasser und foetalen Stoffwechsel. Archiv f. Gyn., Bd. XXXVIII.

Schatz: Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Archiv f. Gyn., Bd. XIX.

Küster: Über Hydramnion bei eineiigen Zwilligen. Archiv f. Gyn., Bd. XXI.

Pollnow: Hydrops sang. foetus. J. D. Berlin 1874.

Herzstein: Über Ascites der Frucht. J. D. Berlin 1891.

Fuhr: Ein Fall von Anasarka des Foetus als Geburtshindernis. J. D. Giessen 1891.

Nachtigäller: Ein Fall von habituellem Hydrops foetus. J. D. Berlin 1896.

Lahs: Über leukämische Erkrankungen des Foetus unter dem Bilde des allgemeinen Hydrops. J. D. Kiel 1898.

Jatho: Über universelles Oedem bei Neugeborenen. J. D. Marburg 1902.

Hummel: Hydrops congenitus. J. D. Breslau 1910.

Scheib: Über die Beziehungen der Organveränderungen des polyhydramniotischen eineiigen Zwillings zur Asymmetrie des dritten Kreislaufes. Festschrift f. Chiari. Wien 1908.

Cramer: Neue Gesichtspunkte zur Aetiologie des Hydramnion. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 38.

Hauser: Atresia duodeni als Todesursache bei einem Neugeborenen von 7 Tagen. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 34.

Sieber: Duotenalatresie bei Neugeborenen. Sitzung der gyn. Gesellschaft zu Breslau vom 27. II. 1912.

Schridde: Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münchner med. Wochenschrift 1910, Nr. 8.

Teuffel: Zur Pathologie des Hydrops foetus universalis. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 10.

Fischer: Die angeborene allgemeine Wassersucht. Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 9.

Loth: Zur Lehre von der Schridde'schen allgemeinen angeborenen Wassersucht. Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 35.

Fischer: Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht. Berliner klinische Wochschrift 1912, Nr. 51.

Pfreimbter: Über sogen. angeborene Wassersucht. Münchner med. Wochenschrift 1913 Nr. 17.

Lebenslauf.

Ich, Eustach Bühner, geboren am 22. Dezember 1885 in Waldberg, Bez. A. Neustadt a. S. als Sohn des Mühlenbesitzers Michael Sylv Bühner, besuchte sechs Jahre die Volksschule in Waldberg. Vom Herbst 1898 bis Juli 1907 war ich am K. Neuen Gymnasium in Würzburg, bezog dann die Universität Würzburg, wo ich im März 1910 das Physikum bestand. Vom 1. April bis 1. Oktober diente ich beim K. Infanterie Leib-Regiment, widmete mich dann an der K. Universität München den klinischen Studien und bestand am 18. Dezember 1912 das Staatsexamen, praktizierte dann in Werneck 7 Monate, 2 Monate im Krankenhause Rüdersdorf und 3 Monate im St. Hedwigskrankenhaus in Berlin. Vom 1. Februar bis 1. August 1914 diente ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim K. Infanterie-Leib-Regiment.